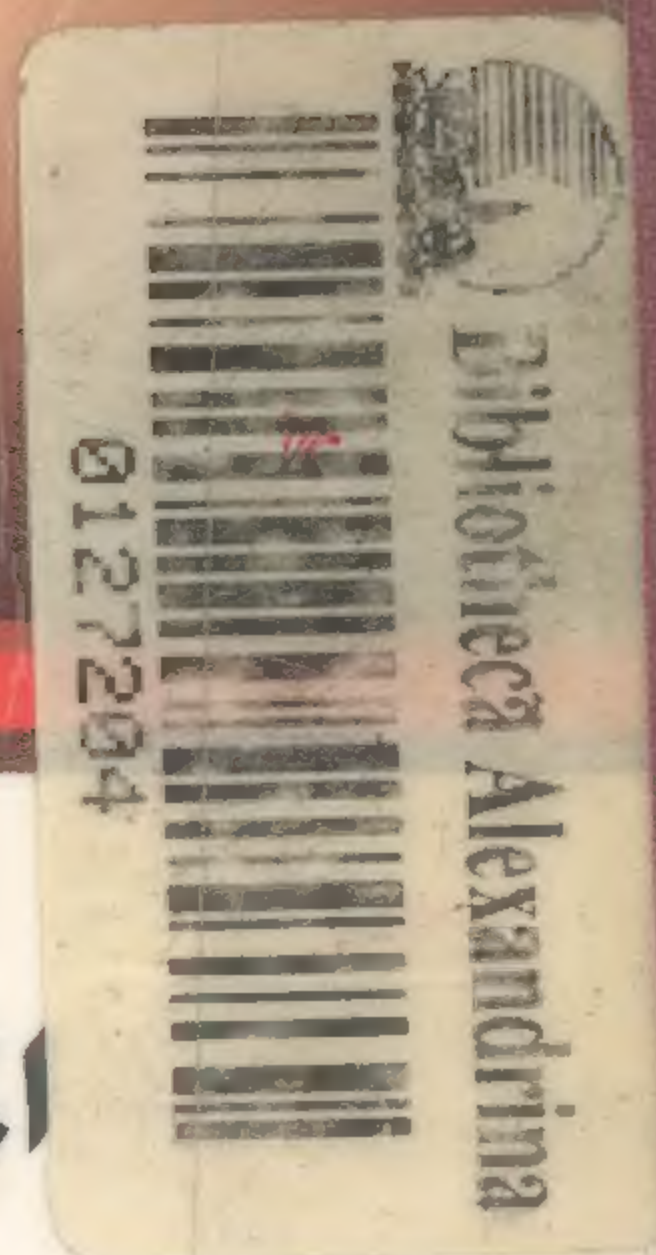


دكتور / عبده السيد شحاته

أمراض ناجثة عن الغذاء



المكتبة الأكاديمية



أمراض ناجمة عن الغذاء
FOOD-BORNE DISEASES

أمراض ناتجة عن الغذاء

تأليف

د . عبده السيد شحاته

أستاذ بقسم الصناعات الغذائية والألبان
عميد كلية الزراعة - جامعة عين شمس



الناشر

المكتبة الأكاديمية

١٩٩٩

حقوق النشر

الطبعة الأولى : حقوق التأليف والطبع والنشر © ١٩٩٩ جميع الحقوق محفوظة للناشر :

المكتبة الأكاديمية

١٢١ ش التحرير - الدقى - القاهرة

تليفون : ٣٤٨٥٢٨٢ / ٣٤٩١٨٩٠

فاكس : ٣٤٩١٨٩٠ - ٢٠٢

لا يجوز استنساخ أى جزء من هذا الكتاب بأى طريقة كانت إلا بعد الحصول على تصريح كتابى من الناشر.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

الحمد لله الذي هدانا لهذا وما كنا لنهتدى لولا أن هدانا الله "

صلى الله عليه وسلم
العظيم

المحتويات

الصفحة

الموضوع

أ-ي

تقديم

الفصل الأول

Food and disease الغذاء والمرض

١	مقدمة
٢	الصحة
٣	المرض
٩	العدوى
١٧	المواد المطفرة والمسرطنة
٢٠	الغذاء وبعض أنواع السرطان
٢٥	الأمراض الناتجة عن الغذاء
٣٩	صناعة الأغذية والتسممات الغذائية
٤٣	العوامل التي تساعد على انتشار الأمراض الناتجة عن الغذاء
٤٥	تحسين جودة وسلامة الغذاء

الفصل الثاني

التسمم الغذائي البكتيري بالتوكسين

Toxic bacterial food poisoning

	التسمم الغذائي العنقودي
٥٦	التسمم الغذائي البوتشولينى
٦٨	تسمم بوتشولينى الأطفال الرضع
٧٠	التسمم الغذائي البرفونجى
٧٦	التسمم الغذائي الأيشريشى
٧٨	• تسمم الأيشريشى المعوى ETEC
٨٠	• تسمم الأسهال الدموى الأيشريشى EHEC

٨٢ التسمم الغذائى الباسيلي
٨٣ •تسمم القي Emetic type
٨٥ •تسمم الأسهال Diarrhoetic type

الفصل الثالث

التسمم الغذائى البكتيرى بالعدوى

Infective bacterial food poisoning

٩٠ التسمم الغذائى السالمونيلا
١٠٤ التسمم الغذائى الكامبيلو بكتيرى
١١٠ التسمم الغذائى الفبريوسى
١١٥ التسمم الغذائى بأنواع أخرى من <i>Vibrio</i>
١١٦ • <i>V.cholerae</i> non-01serotype
١١٧ • <i>V.vulnificus</i>
١١٨ • <i>V.fluvialis</i>
١١٨ • <i>V.mimicus</i>
١١٩ • <i>V.hollisae</i>
١١٩ التسمم الغذائى اليرسينى
١٢٤ التسمم الغذائى الأيشريشى
١٢٧ التسمم الغذائى الليستيرى
١٣٦ التسمم الغذائى الشيغيللى
١٤٠ أنواع أخرى من التسممات الغذائية
١٤٠ •التسمم بأنواع من <i>Aeromonas</i>
١٤٢ •تسمم <i>Plesiomonas shigelloides</i>
١٤٤ •تسمم <i>Str.pyogenes</i> & <i>En.faecalis</i>

الفصل الرابع

الأمراض البكتيرية التي تنتقل أحياناً بواسطة الغذاء

Bacterial diseases occasionally transmitted by food

١٤٧ مقدمة
١٤٨ السل (الدرن)
١٥٢ الدفتريا (الخانوق أو الخناق)
١٥٤ العدوى بالبكتيريا السبحية
١٥٤ الحمى القرموزية
١٥٦ أمراض <i>Str.agalactiae</i>
١٥٧ الحمى المتعرجة
١٦١ الحميات المعوية
١٦١ حمى التيفود
١٦٣ حمى الباراتيفود
١٦٣ الكوليرا

الفصل الخامس

الأمراض الفيروسية التي تنتقل عن طريق الغذاء

Viral diseases transmitted by food

١٦٩ مقدمة
١٧١ فيروسات عائلة <i>Piconaviridae</i>
١٧٢ شلل الأطفال
١٧٥ التهاب الكبد الفيروسي أ (A)
١٧٧ التهاب الكبد الفيروسي هـ (E)
١٧٧ الحمى القلاعية
١٧٩ فيروسات عائلة <i>Flaviviridae</i>
١٨١ مجموعة الفيروسات الكروية الصغيرة (SRSV)
١٨٣ مجموعة فيروسات Rotaviruses (RV)
١٨٥ فيروسات Astroviruses

الفصل السادس

أمراض الريكتسيا التي تنتقل عن طريق الغذاء

Rickettsia diseases transmitted by food

١٨٧ مقدمة
١٨٧ حمى الكيو (Q)

الفصل السابع

السموم الفطرية Mycotoxins

١٩١ مقدمة
١٩٦ الأفلاتوكسينات
٢٠٠ تمثيل الأفلاتوكسينات
٢٠٢ التأثيرات البيولوجية للأفلاتوكسينات
٢٠٤ الأفلاتوكسينات والمرض
٢٠٦ متبقيات الأفلاتوكسينات في الأغذية الحيوانية
٢٠٦ • اللبن ومنتجاته
٢٠٩ • البيض
٢٠٩ • الأجزاء المأكولة من الديحة
٢١٠ الأفلاتوكسينات في الأغذية النباتية
٢١٢ إزالة السموم الفطرية من الأغذية الملوثة
٢١٢ • الطرق الطبيعية
٢١٦ • الطرق البيولوجية
٢١٧ • الطرق الكيماوية
٢٢٠ بعض السموم الفطرية الأخرى
٢٢٠ • الأوكراتوكسينات
٢٢٣ • الزيرالينون
٢٢٤ • مجموعة التراي كوسيثينات
٢٢٤ • السترنين
٢٢٥ • الباتولين

٢٢٦ حمض البنسيليك
٢٢٦ استرجماتوسستين

الفصل الثامن

التسمم الغذائي الكيماوي

Chemical food intoxication

٢٢٧ مقدمة
٢٣١ اختبارات السمية
٢٣٦ التسمم بالمعادن الثقيلة
٢٣٦ مقدمة
٢٣٧ الرصاص
٢٤٦ الكاديوم
٢٤٩ الزئبق
٢٥٥ معادن أخرى
٢٥٥ ♦ الزرنيخ
٢٥٦ ♦ الألومنيوم
٢٥٧ ♦ الثاليوم
٢٥٧ ♦ السلينيوم
٢٥٩ التسمم بالمبيدات
٢٥٩ مقدمة
٢٦٢ المبيدات الكلورونية العضوية
٢٦٦ المبيدات الفوسفورية العضوية
٢٦٨ الكارباميت
٢٧٠ المبيدات الفطرية
٢٧١ المدخنات
٢٧٢ مبيدات الحشائش
٢٧٣ متبقيات المبيدات في المنتجات الحيوانية
٢٧٥ متبقيات المبيدات في الأسماك

٢٧٧	متبقیات المبيدات فی الخضر والفاكهة
٢٧٩	وقاية الأغذية من التلوث

الفصل التاسع

الطفيليات Parasites

٢٨١	مقدمة
٢٨٢	التطفل وأنواعه
٢٨٢	أنواع العائل
٢٨٣	مصادر العدوى بالطفيليات
٢٨٣	طرق المكافحة والوقاية من الطفيليات
٢٨٤	الطفيليات وحيدة الخلية - البروتوزوا
٢٨٤	• الأتامبيا
٢٨٤	♦ أنتامبيا هستوليتكا
٢٨٩	♦ أنتامبيا كولاي
٢٨٩	♦ أنتامبيا اللثه
٢٩٠	• الجيارديا
٢٩١	• كربتوسبورديا
٢٩٢	• بلانتينديم كولاي
٢٩٤	• توكسوبلازما جوندى
٢٩٦	الطفيليات عديدة الخلايا - الديدان
٢٩٦	• الديدان المفلطحة
٢٩٦	♦ الديدان الشريطية
٢٩٧	* الدودة البقرية
٣٠٠	* الدودة الخنزيرية
٣٠٠	* الدودة الكلبية
٣٠١	* الدودة ذات المصين
٣٠٢	* هيمنوليس نانا

٣٠٢ ◆ ديدان الهنوفيس
٣٠٥ ◆ الديدان الكبدية (الفاشيولا)
٣٠٧ ◆ الديدان الأسطوانية
٣٠٨ ◆ ديدان الأسكارس (ثعبان البطن)
٣١٠ ◆ ديدان الأكزيورس (الدبوسية)
٣١٢ ◆ تريكينيل
٣١٥ الكشف عن الطفيليات

الفصل العاشر

أمراض سوء التغذية Malnutrition diseases

٣١٧ مقدمة
٣١٨ للسمنة (البدانة)
٣٢٩ أمراض نقص البروتين والطاقة
٣٣٠ الكواشيوركور
٣٣٢ الهزال (المازمس)
٣٣٤ الأنيميا (فقر الدم الغذائي)
٣٤٢ الأنيميا الخبيثة
٣٤٤ كساح الأطفال
٣٥١ العشى الليلي
٣٥٤ الأسقربوط
٣٥٨ البلاجرا
٣٦٢ البري بري
٣٦٦ الجويتر المتوطن
٣٧٠ نقص الريبوفلافين (B ₂)

الفصل الحادي عشر

الحساسية الغذائية Food allergy

٣٧٣ مقدمة
٣٧٥ أعراض الحساسية الغذائية

٣٧٨ أنواع الحساسية الغذائية
٣٧٩ حساسية غذائية حقيقية
٣٧٩ • بروتينات اللبن البقرى
٣٨٣ • البقوليات
٣٨٤ • الحبوب الغذائية
٣٨٦ • الأسماك
٣٨٧ • البيض
٣٨٧ • الخضراوات والفاكهة
٣٨٨ • أغذية أخرى
٣٩١ مرض السلياك
٣٩٢ عدم تحمل اللاكتوز
٣٩٤ • تكوين اللاكتيز
٣٩٥ • أنواع نقص اللاكتيز
٣٩٨ • الأعراض
٣٩٩ • التشخيص
٤٠٢ • استراتيجيات غذائية لحالات سوء هضم اللاكتوز الأولى
٤٠٣ ♦ كمية اللاكتوز
٤٠٣ ♦ نوع منتجات الألبان
٤٠٤ ♦ الألبان المتخمرة
٤٠٧ ♦ مستحضرات أنزيمية
٤٠٩ ♦ أقلمة الأمعاء الغليظة
٤٠٩ داء الفول (الفافزم)

الفصل الثاني عشر

المواد السامة الطبيعية في الأغذية

Natural toxicants in foods

٤١٣ القلويدات
٤١٤ • النيكوتين وقلويدات الطباق الأخرى

٤١٧ •قلويدات الكيونولييزيدين فى الترمس
٤١٨ •البيرين والقلويدات المرتبطة
٤٢٠ •القلويدات الجليكوسيدية
٤٢٥ •قلويدات البيورين
٤٢٩ الساينونينات
٤٣٢ السيانوجينات
٤٣٧ الجليكوسينولات
٤٤٠ الفينولات النباتية
٤٥٠ الهيماجلوتينات
٤٥٢ الاثروجينات
٤٥٣ الأحماض الأمينية السامة
٤٥٥ الأمينات الحيوية
٤٦٢ النترات والنيتريت
٤٦٢ المواد المثبطة للإنزيمات
٤٧٦ المواد المثبطة لامتصاص المعادن
٤٧٨ •حمض الفيتيك ، الفيتين والفيتات
٤٧٩ •حمض الأوكساليك والأوكسالات
٤٨٢ سموم عيش الغراب
٤٨٤ سموم الأغذية البحرية
٤٩٠ إيثيل كارباميت (يورثين)
٤٩٨ بعض المكونات الغذائية الضارة
٥٠٠ •الدهون السامة
٥٠٠ •السكريات غير القابلة للهضم
٥٠١ •الأحماض الأمينية
٥٠١ •مضادات الفيتامينات

الفصل الثالث عشر

المواد الضارة في الأغذية المصنعة

Harmful substances in processed foods

- ٥٠٣ المواد الضارة الناتجة من البروتينات في الأغذية
- ٥٠٤ • التغيرات التغذوية في بروتينات الأغذية
- ٥٠٥ • الأحماض الأمينية في صورة D
- ٥٠٧ • تكوين الليسينوألانين LAL واللايثيون LAT
- ٥١٠ ♦ مصادر LAT, LAL
- ٥١٠ ♦ التأثير السام لأحماض LAT, LAL
- ٥١١ • أحماض أمينية غير طبيعية أخرى
- ٥١٢ • المكونات النتروجينية التي تتكون من التربتوفان
- ٥١٣ • تفاعلات البروتينات مع الفينولات النباتية
- ٥١٥ • الهيدروكربونات العطرية العديد الحلقات PAH
- ٥٢١ — المواد الضارة الناتجة من السكريات في الأغذية
- ٥٢٢ • نواتج تفاعل ميلارد
- ٥٢٣ • منتجات الكرملة
- ٥٢٩ المواد الضارة الناتجة من الليبيدات في الأغذية
- ٥٣٠ • أكسدة الليبيدات
- ٥٣٥ • أكسدة الإستيرولات
- ٥٣٦ • نواتج أكسدة ومشابهات الليبيدات في الأغذية
- ٥٣٧ • المخاطر الصحية الناتجة من أكسدة الليبيدات
- ٥٤١ • إزالة السمية من الأغذية الناتجة من الليبيدات المؤكسدة
- ٥٤٥ * مراجع مختارة
- ٥٥٥ * المؤلف في سطور

تقديم

تعتبر صحة الإنسان وغذاؤه عاملان متلازمان يسيران في خطين متوازيين ، ويتأثر كل منهما بالآخر . نقص أو زيادة الغذاء ، كما أو نوعاً ، يؤثر على صحة الإنسان . تدهور صحة الإنسان نتيجة مرض مؤقت أو مزمن يؤثر على الغذاء الذي يتناوله الإنسان ، وكذلك العمليات التي يتعرض لها خلال رحلته داخل جسم الإنسان ، لذلك يحرص الإنسان على تناول غذاء متوازناً ومطابقاً للشروط التغذوية والصحية ، حتى يكون قادراً على النمو والمحافظة على صحته طوال حياته ، بداية من الطفولة وحتى الشيخوخة .

يختلف مستوى التغذية اختلافاً كبيراً بين دول العالم طبقاً للحالة الاقتصادية لهذه الدول . تفيد تقارير علماء التغذية أن ثلث سكان العالم لا يحصلون على كفايتهم من الطاقة ، كما يعانون من نقص في البروتينات والفيتامينات والأملاح المعدنية ، كما أن هناك بعض المؤشرات تفيد أن أمريكا الشمالية ودول غرب أوروبا تنتشر فيها زيادة التغذية، مما يؤدي إلى الإصابة بالسمنة ((البدانة) والأمراض المترتبة عليها مثل أمراض القلب وارتفاع ضغط الدم والبول السكري وغيرها . وعموماً تعتبر الولايات المتحدة الأمريكية من أفضل الدول التي تتمتع بالتغذية السليمة ، يليها في ذلك دول أخرى مثل كندا وأستراليا ونيوزيلندا ودول غرب أوروبا ، بينما يكون مستوى التغذية في دول شرق أوروبا والبحر المتوسط أقل . ما زالت التغذية في كثير من دول أمريكا الجنوبية وأفريقيا وآسيا كافية فقط للمحافظة على البقاء .

يمثل التلوث بكل صوره وأشكاله أكبر التحديات للإنسان في العصر الحالي ، ولاشك أن التلوث البيئي من صنع الإنسان نفسه ، حيث يؤدي إلى خلل شديد في بعض جوانب الحياة . وقد حدثت زيادة في تلوث البيئة بدرجة تهدد الحياة نفسها ، نتيجة التطور الصناعي والزراعي الذي حدث في العالم خلال هذا القرن . نتيجة لارتفاع التلوث البيئي ، فإن الغذاء يكون أكثر عرضة للتلوث بأحد أنواع ملوثات البيئة ، مما يؤدي إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الميكروبية والطفيلية ، التي تنتقل إلى الإنسان عن طريق غذائه مباشرة ، أو من التربة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة مروراً بالغذاء . كما أن تلوث البيئة تلعب دوراً رئيسياً في تلوث الأغذية بالكيماويات المختلفة مثل المعادن الثقيلة والمبيدات المختلفة ، مما يسبب خطورة شديدة على صحة الإنسان وإصابته ببعض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوي .

مما سبق يتضح أن الإنسان أكثر عرضة للإصابة ببعض الأمراض نتيجة تناول اغذية ملوثة بالميكروبات وسمومها ، الكيماويات أو الطفيليات وغيرها . تعرف هذه المجموعة من الأمراض بالأمراض الناتجة عن الغذاء **foodborne diseases** . تصيب هذه الأمراض الإنسان من خلال القناة الهضمية ، كما أنها تتشابه في كثير من الأعراض المرضية التي تصيب الإنسان نتيجة تناول هذه الأغذية الملوثة . وقد ذكرت منظمة الصحة العالمية WHO في عام ١٩٨٩ ، أن الأمراض الناتجة عن الغذاء تسبب مخاطر صحية في جميع أنحاء العالم ، وأن النتائج الصحية المترتبة على هذه الأمراض قد تكون شديدة الخطورة ، وقد تؤدي إلى الوفاة وخاصة بين الأفراد ذات المقاومة الضعيفة للأمراض مثل الأطفال الرضع والأطفال الصغار وكبار السن . وقد قدرت إدارة الأغذية والأدوية FDA بالولايات المتحدة الأمريكية عدد حالات الأمراض الناتجة أو المنقولة عن طريق الغذاء ما بين ٢٥ - ٨١ مليون حالة سنوياً . كما أن هذه المجموعة من الأمراض تسبب خسائر إقتصادية هامة نتيجة الفاقد في الدخل ، والقوى العاملة والمواد الغذائية ، والرعاية الصحية والسياحة . تقدر هذه الخسائر في الولايات المتحدة الأمريكية بحوالى ١٠ - ٢٠ بليون دولار سنوياً ، حيث يشمل ذلك الفاقد في الدخل والإنتاج وتكاليف العلاج .

غالباً ما تصيب هذه الأمراض الإنسان عن طريق مسببات كثيرة ، مثل الإفراط في تناول الغذاء **overeating** ، والحساسية ضد بعض الأغذية **food allergy** وتسبب حقيقي بالكيماويات **chemical poisoning** ، من أغذية نباتية أو حيوانية تحتوي على مواد سامة **toxic** ، أو بسموم ناتجة من الميكروبات **microbial toxins** ، والعدوى بالميكروبات **microbial infection** والإصابة بالطفيليات الحيوانية **animal parasites** . كما يقوم الغذاء أحياناً بنقل بعض البكتريا والفيروسات المرضية ، أى ناقلاً فقط للميكروب حيث يعتبر الغذاء في هذه الحالة من الناقلات السلبية لكثير من الأمراض المعوية والمعدية ، دون أن يدعم نمو هذه الميكروبات مثل البكتريا المسببة لأمراض النسل ، الدفتريا ، التيفود والباراتيفود ، الكوليرا ، الحمى المتमوجة وفيروسات شلل الأطفال والتهاب الكبد A والفيروسات المسببة للاضطرابات المعوية . وقد أوضحت دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية عن مسببات الأمراض المتولدة عن الغذاء ، أن ٦٥٪ من هذه الأمراض ترجع إلى البكتريا ، ٢٦٪ منها ترجع إلى الكيماويات ، ٥٪ منها ترجع إلى فيروسات و ٤٪ منها ترجع إلى الطفيليات .

وقد بدأ التفكير فى هذا الكتاب منذ فترة طويلة ، خاصة بعد أن أصبح التلوث البيئى ، ظاهرة تهدد الحياه البشرية نتيجة التطور الهائل فى المجالات الصناعية والزراعية ، وزيادة تعرض الأغذية بأنواعها المختلفة لهذه الملوثات ، وظهور بعض الأمراض الخطيرة فى الإنسان والتي قد تتولد من تناول هذه الأغذية الملوثة .

يحتوى هذا الكتاب على ثلاثة عشر فصلاً ، حيث يتضمن الفصل الأول العلاقة بين الغذاء والمرض ، وأنواع المقاومة فى جسم الإنسان وطرق العدوى وشروطها والأمراض التى قد تتولد عن الأغذية الملوثة . كما أهتم الكتاب بأنواع التسممات الغذائية البكتيرية ، سواء الناتجة عن التوكسين intoxication (الفصل الثانى) ، أو بالعدوى infection (الفصل الثالث) ، بالإضافة إلى الأمراض البكتيرية التى تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء (الفصل الرابع) والأمراض الناتجة عن الفيروسات (الفصل الخامس) والريكسيات (الفصل السادس) التى تنتقل عن طريق الغذاء . وقد أهتم الكتاب فى هذه الفصول بالميكروبات والتوكسينات المسببة ومصادرها وطرق العدوى والأغذية الناقلة وطرق الوقاية .

كما أهتم الكتاب باستعراض السموم الفطرية mycotoxins فى الفصل السابع ، والكيمائيات (مثل المعادن الثقيلة والمبيدات بأنواعها المختلفة) فى الفصل الثامن ، التى قد تلوث الغذاء والمخاطر الصحية التى تصيب الإنسان نتيجة تناول هذه الأغذية الملوثة . هذا بالإضافة إلى الاهتمام بالطفيليات الحيوانية animal parasites وحيدة الخلية مثل الأميبا ، وعديدة الخلايا مثل الديدان الشريطية والأسكارس والهتروفيس وغيرها ، التى قد تصيب الإنسان نتيجة تناول أغذية ملوثة بالأطوار المعديّة لهذه الطفيليات (الفصل التاسع) .

كما روعى فى هذا الكتاب أن يتضمن أنواع أخرى من الأمراض قد تتولد عن الأغذية مثل أمراض سوء التغذية (الفصل العاشر) التى تصيب الإنسان نتيجة الإفراط أو عدم الكفاية الغذائية ، أو نتيجة نقص أو غياب عنصر أو أكثر من العناصر الغذائية الأساسية والضرورية للوقاية من بعض الأمراض مثل الفيتامينات (B₁ ، B₂ ، A ، B₁₂) وغيرها) والعناصر المعدنية (مثل الحديد) ، وكذلك الحساسية الغذائية food allergy (الفصل الحادى عشر) التى قد تصيب بعض الأفراد من تناول بعض الأغذية المحتوية على مواد مولدة للحساسية allergens .

كما أستعرض الكتاب المواد الضارة الطبيعية (المواد السامة toxicants والمواد المعاكسة أو المثبطة تغذوياً antinutritional compounds) التى قد توجد طبيعياً فى

الأغذية الخام مثل الخضراوات والفاكهة ، وتأثيرها السام على الإنسان وطرق الوقاية منها (الفصل الثانى عشر) ، وكذلك المواد الضارة (سواء سامة أو مثبطة تغذوياً) المتولدة فى الأغذية المصنعة نتيجة العمليات التكنولوجية المختلفة التى يتعرض لها الغذاء خلال عمليات الإنتاج المختلفة (الفصل الثالث عشر) .

ولى كبير الأمل فى ان يكون هذا الكتاب مرجعاً مفيداً ومثمراً فى المكتبة العربية وكذلك للعاملين والمهتمين فى المعاهد والمراكز العلمية والبحثية والأرشادية والرقابية فى مجالات علوم وتكنولوجيا الأغذية ، food science and technology ، صحة الأغذية food hygiene ، سلامة الأغذية food safety ، ومراقبة جودة الأغذية food quality control ، وتلوث الأغذية food pollution وغيرها من المجالات المرتبطة بالأغذية .

راجياً أن اكون قد حققت بوضع هذا الكتاب جزءاً من رسالة الجامعة فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة فى مصر والوطن العربى وأن يكون نافعاً لهم جميعاً وفاء لما أدين به لوطننا الحبيب .

ولا يفوتنى أن أتوجه بالشكر والإمتنان إلى كل من ساهم فى ظهور هذا الكتاب إلى حيز الوجود ، وأن أكرر الدعاء المأثور " اللهم إنى أعوذ بك من علم لا ينفع ... "

والله ولى التوفيق

المؤلف

أ.د. عبده السيد شحاتة

مارس ١٩٩٨

الفصل الأول

الغذاء والمرض

Food and disease

مقدمة

الغذاء خليط من عناصر غذائية مختلفة ، عند تناولها يستطيع الإنسان أن يكون قادراً على النمو والمحافظة على صحته . لذلك فإن صحة الإنسان وغذائه عاملان متلازمان يسيران في خطين متوازيين ، ويتأثر كل منهما بالآخر ، فإذا نقص الغذاء أو زاد كما أو نوعاً أثر ذلك على صحة الإنسان . إذا ساءت صحة الإنسان لمرض مؤقت أو مزمن ، فإن ذلك يؤثر على الغذاء الذي يتناوله الإنسان والعمليات التي يتعرض لها خلال رحلته داخل جسم الإنسان .

يتمتع جسم الإنسان بقدرة عالية على التكيف طبقاً لظروف البيئة المحيطة والعادات . فقد أوضحت الأبحاث أن سكان المناطق الباردة (مثل الإسكيمو) يمكنهم أن يعيشوا لسنوات على البيض واللحم والأسماك فقط ، وكذلك بعض النباتيين vegeterians الذين يأكلون البيض ، اللبن ، الجبن ، الفواكه والخضراوات ، وأن كلا المجموعتين تتمتعاً بصحة بدنية وعقلية جيدة . لكن هناك مجموعة من النباتيين vegans يعتمدون في غذائهم على الأغذية النباتية فقط ، ويستبعدون جميع الأغذية من أصل حيواني من وجباتهم بما فيها الألبان ومنتجاتها والبيض ، فيصابون بنقص حاد في أحد فيتامينات مجموعة B ، وبالتالي تنتشر بينهم الأنيميا الخبيثة .

يختلف مستوى التغذية اختلافاً كبيراً بين دول العالم طبقاً للحالة الاقتصادية لهذه الدول ، ويقدر علماء التغذية أن ثلث سكان العالم لا يحصلون على كفايتهم من الطاقة ، كما يعانون من نقص في البروتينات والفيتامينات والأملاح المعدنية . كما أن هناك بعض المؤشرات تفيد أن أمريكا الشمالية ودول غرب أوروبا ينتشر فيها زيادة التغذية ، مما يؤدي إلى الإصابة بالسمنة وأمراض القلب والبول السكري ، ربما نتيجة تناول كميات كبيرة من الأغذية المرتفعة الطاقة ، وتوفر وسائل النقل والترفيه ، مع سهولة الحصول على الأغذية المختلفة وتنوعها . وجدير بالذكر ، أن الولايات المتحدة الأمريكية تعتبر من أفضل الدول التي تتمتع بالتغذية السليمة ، تليها في ذلك دول أخرى ، مثل كندا وأستراليا ونيوزيلندا

وإنجلترا ودول غرب أوروبا ، بينما دول شرق أوروبا والبحر الأبيض المتوسط أقل تغذية . كما أن التغذية فى كثير من دول أمريكا الجنوبية وأفريقيا وآسيا ، ما زالت كافية فقط للمحافظة على البقاء .

نتيجة التطور الصناعى والزراعى الذى حدث فى العالم خلال هذا القرن ، زاد تلوث البيئة بدرجة تهدد الحياة نفسها ، وانعكست آثاره السلبية على صحة الإنسان . ويمثل التلوث بكل صوره وأشكاله أكبر التحديات للإنسان فى العصر الحالى ، ولا شك أن التلوث البيئى من صنع الإنسان نفسه . التلوث عبارة عن إضافة مواد غريبة غير مرغوبة إلى البيئة ، أو أحد مكوناتها ، مما يؤدى إلى خلل شديد فى بعض جوانب الحياة . إذا تعرض الغذاء إلى أحد أنواع التلوث ، فإن ذلك يؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض ، التى تنتقل عن طريق غذائه مباشرة أو من التربة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة مروراً بالغذاء ، لذلك فإن العلاقة الثلاثية بين الغذاء والإنسان والتربة ، تؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الطفيلية والميكروبية . كما أن تلوث الأغذية بالكيمائيات ، مثل المعادن الثقيلة والمبيدات المختلفة ، قد تؤدى إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوى .

الصحة

الصحة هى حالة السلامة والكفاية البدنية والعقلية والاجتماعية الكاملة ، وليس بمجرد الخلو من المرض أو العجز . ويمكن تقسيم الصحة إلى الدرجات التالية :

١. الصحة المثالية : أى درجة التكامل والمثالية البدنية والنفسية والاجتماعية .
٢. الصحة الإيجابية : وفيها تتوفر طاقة صحية إيجابية ، تمكن الفرد أو المجتمع من مواجهة المشاكل والمؤثرات البدنية والنفسية والاجتماعية دون ظهور أى أعراض أو علامات مرضية .
٣. صحة متوسطة : وفيها لا تتوفر طاقة إيجابية من الصحة .
٤. المرض غير الظاهر : لا يشكو المريض من أعراض واضحة ولكن يمكن اكتشاف المريض بعلامات أو اختبارات خاصة :
٥. المرض الظاهر : أى يشكو المريض من أعراض يحس بها أو علامات مرضية ظاهرة .

٦. مستوى الاحتضار : فى هذا المستوى تسوء الحالة الصحية إلى حد بعيد بحيث يصعب معه على المريض أن يستعيد صحته .

ويمكن تمثيل درجات الصحة بالشكل التالى :-

الصحة المثالية	الصحة الإيجابية	الصحة المتوسطة	المرض غير الظاهر	المرض الظاهر	القرب من الموت
١٠٠ %			٥٠ %		صفر

المرض

يعرف المرض بأنه تغيير يحدث بجسم الإنسان يحوله عن حالته الطبيعية (تركيبيا أو فسيولوجيا) ، ويظهر هذا التغيير على العائل (المريض) فى صورة أعراض للمرض symptoms . تحدث الأمراض من أسباب عديدة ، قد تكون داخلية ، مثل اضطرابات فى عمليات التمثيل الغذائي ، عوامل وراثية ، ضعف فى المناعة ، الشيخوخة... وغيرها ، أو عوامل بيئية (خارج الجسم) نتيجة عوامل تغذوية تؤدي إلى أمراض سوء التغذية ، أو نتيجة عوامل حية مثل الميكروبات والطفيليات الحيوانية ، أو غير حية نتيجة التلوث بالتوكسينات (السموم) ، الكيماويات ، إشعاعات ، أو نتيجة سموم طبيعية فى الغذاء أو مواد ضارة تكونت فى الغذاء أثناء أعداده وتحضيره وتصنيعه .

يحدث المرض وتظهر أعراضه كنتيجة للعلاقة بين العامل المسبب (ميكروب ، طفيل ، مادة كيماوية ، توكسين وغيره) والعائل القابل للإصابة . ويطلق على الأمراض التى تسببها ميكروبات ، أمراضاً معدية infectious diseases ، وعلى الأمراض التى يسببها طفيل حيواني (سواء وحيد الخلية أو متعدد الخلايا) أمراض طفيلية parasitic diseases ، وعلى الأمراض نتيجة تلوث الأغذية بالسموم (سموم ميكروبية أو كيماويات مثل المعادن الثقيلة أو المبيدات الحشرية والفطرية وغيرها) أو احتواء الغذاء على سموم طبيعية ، بالتسممات الغذائية food poisoning or intoxication .

وهناك أكثر من نظرية عن مسببات المرض منها :

١. نظرية المسبب الواحد للمرض (العلة الواحدة single cause) :

المرض ينتج من سبب واحد محدد ، وفى حالة وجود هذا السبب تظهر الحالة المرضية . فمثلاً مرض السل ينتج من ميكروب السل ، أى أنه فى حالة وجود ميكروب السل ينتج مرض السل بالضرورة . وعلى هذا الأساس يمكن تخطيط الوقاية من مرض السل أو علاج مريض السل بالتركيز على السبب الواحد ، وهو ميكروب السل ، وذلك بإبعاد ميكروب السل عن الإنسان فى حالة الوقاية ، أو القضاء على الميكروب فى حالة العلاج.

٢ . نظرية الأسباب المتعددة للمرض (العلل المتعددة multiple causes) :

المستوى الصحي للفرد أو المجتمع ينتج من تفاعل عدة قوى أو عوامل ، يعمل كل منها فى اتجاه ، قد يكون إيجابياً أو سلبياً فيما يتعلق بإكساب الصحة أو فقدانها ، وبذلك يكون المستوى الصحي فى أى وقت عبارة عن نتيجة للتفاعل الذى ينشأ بين هذه العوامل ، فإذا تغلبت العوامل السلبية ظهرت الحالة المرضية وإذا تغلبت العوامل الإيجابية استمرت حالة الصحة والسلامة . فمثلاً فى مرض السل ، يتأثر بالتفاعل بين ميكروب السل والعوامل المتعلقة به من ناحية ، والإنسان (العائل المضيف) والعوامل المتعلقة به من ناحية أخرى ، ويتأثر هذا التفاعل بالبيئة التى تحيط بميكروب السل وبالإنسان ، وتكون الصورة النهائية للصحة أو المرض . يترتب على ذلك ضرورة أخذ كل هذه العوامل فى الاعتبار عند الوقاية من مرض السل أو علاج مرض السل ، وعلى هذا فإن العوامل التى تقرر مستويات الصحة هى :

- عوامل تتعلق بالمسببات النوعية للمرض .
- عوامل تتعلق بالإنسان (العائل المضيف) .
- عوامل تتعلق بالبيئة .

أولاً : العوامل المتعلقة بالمسببات النوعية للأمراض :

يعرف المسبب النوعي بالعنصر أو المادة ، سواء كان حياً أو غير حي ، الذى فى وجوده قد تبدأ أو تستمر الحالة المرضية . تنقسم المسببات النوعية للأمراض إلى عدة أنواع:

أ- مسببات حيوية :

- ١- من أصل حيواني . فقد تكون حيوانات وحيدة الخلية مثل الأميبا والجيارديا ، أو متعددة الخلايا مثل ديدان الإسكارس والشريطية .

٢- من أصل نباتي . مثل الفطريات ، البكتريا والفيروسات .

ب- مسببات غذائية :

وهذه تؤدي إلى أمراض نتيجة الإفراط في التغذية ، مما يؤدي إلى البدانة (السمنة) أو نتيجة نقص بعض العناصر الغذائية ، أي أن يكون غذاء الإنسان فقيراً أو خالياً من عنصر غذائي أو أكثر ، مثل الفيتامينات والأملاح المعدنية والبروتينات ، مما يؤدي إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض التي تعرف بأمراض سوء التغذية .

ج- مسببات كيميائية :

وهذه قد تكون خارجية (من البيئة) ، مثل الملوثات الكيماوية (معادن ثقيلة ، مبيدات حشرية) ، وقد تكون داخلية أي نشأت داخل الجسم مثل المواد تتكون في الدم أثناء مرض البول السكري .

د- مسببات طبيعية :

مثل عوامل الحرارة ، الرطوبة ، الضوء ، الضوضاء والإشعاع وغيرها .

هـ- مسببات وظيفية :

مثل اختلال الهرمونات التي تفرزها الغدد الصماء داخل الجسم .

و- مسببات نفسية واجتماعية :

مثل ضغط الحياة الحديثة والإحساس بالمستولية وعدم الأمان وإدمان المخدرات والمشروبات الكحولية .

ثانياً : العوامل المتعلقة بالإنسان (العائل المضيف) :

وهذه العوامل تعمل على مقاومة المسببات النوعية ، وتتكون من عناصر كثيرة

منها:

١- المقاومة الطبيعية (غير النوعية) **natural resistance** . وهي مقاومة عامة غير

متخصصة لمقاومة ميكروب معين ، تختلف المقاومة الطبيعية طبقاً للنوع ، وتعرف

بمقاومة النوع **species resistance** نتيجة الاختلاف في التركيب الوراثي ،

والتشريحي ، والتمثيل الغذائي ، والوظائف الفسيولوجية للنوع . على سبيل المثال ،

فقد وجد أن خنازير غينيا ، قابلة للإصابة بدرجة كبيرة ببكتريا السل ، بينما نجد أن

الإنسان مقاوم للمرض بدرجة أكبر .

كما تختلف المقاومة الطبيعية باختلاف السلالة ، وتعرف بالمقاومة العنصرية racial resistance. وعلى سبيل المثال فقد وجد أن الأمريكيين السود يعانون من مرض عدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance عن الأمريكيين البيض ، كما أن الأمريكيين السود لديهم مقاومة لمرض الملاريا ، عن الأمريكيين البيض القابلين للإصابة بهذا المرض . وتختلف أيضاً المقاومة الطبيعية بين الأفراد ، وتعرف بالمقاومة الفردية individual resistance ، أى أن عائلة يصاب جميع أفرادها ، عدا فرداً واحداً ، بالتسمم الغذائي العنقودي رغم تناولهم جميعاً نفس الطعام . ويرجع هذا الاختلاف إلى عوامل كثيرة منها الحالة الصحية ، الجنس ، العمر ، التغذية وغيرها .

تشمل عوامل المقاومة الطبيعية وسائل الدفاع الخارجية للجسم (مقاومة آلية أو ميكانيكية) والتي تعرف بخط الدفاع الأول للجسم ضد المسبب النوعي للمرض ، بالإضافة إلى وسائل الدفاع الداخلية للجسم إذا ما نجح المسبب النوعي فى اختراق خطوط الدفاع الخارجية . وتشمل وسائل الدفاع الخارجية :

أ- الجلد . يمنع نفاذ الميكروبات للداخل ، كما أن حامض اللاكتيك والأحماض الدهنية التى تفرزها الغدد العرقية والدهنية مسببة انخفاض فى pH (3 - 5) مما يثبط من نمو البكتريا على سطح الجلد . كما يوجد على الجلد بعض المواد المثبطة أو القاتلة للميكروبات ، فمثلاً الغدد العرقية تفرز أنزيم الليسوزيم lysozyme الذى يحلل جدار خلايا البكتريا وتؤدى إلى هلاكها .

ب- الأغشية المخاطية للتجاويف الأنفية والحلق والمسالك التنفسية والقناة الهضمية وغيرها ، تحجز الكثير من الكائنات الحية الدقيقة حتى يتم التخلص منها ، أو تفقد قدرتها على العدوى .

ج- العصير المعوي ، حيث يبلغ pH فى المعدة حوالي 2,0 نتيجة لإفراز حامض الأيدروكلوريك . عادة يحتوى العصير المعوي على عدد من البكتريا يصل إلى 10¹⁰ /مل . عند تناول الطعام ، يزيد عدد البكتريا بالمعدة (10³ - 10⁶ /حم محتويات) ، ثم سرعان ما ينخفض العدد ، بمجرد إفراز العصارات المعوية وانخفاض pH العصير المعوي .

د- إفرازات الجسم ، مثل اللعاب والدموع ، تعمل كحاجز ميكانيكي فى إزالة البكتريا، كما أن بعض هذه الإفرازات تحتوى على مواد مضادة للميكروبات ، مثل أنزيم

الليسوزيم lysozyme ، حيث يقوم بتحليل جدر خلايا البكتريا ، كما أن حموضة وقلوية بعض هذه السوائل تثبط نمو الكثير من البكتريا .

بالإضافة إلى وسائل الدفاع الخارجية ، فإن وسائل الدفاع الداخلية للجسم (طبيعية أو متخصصة) ، وهى خط الدفاع الثانى يتصدى للمسبب النوعى ، إذا اخترق خطوط الدفاع الخارجية . وسائل الدفاع الداخلية قد تكون طبيعية (غير متخصصة فى عملها) ، مثل خلايا الدم البيضاء بأنواعها المختلفة وأغلبها ملتقمة (بلعميات) للميكروبات ، أو متخصصة ضد ميكروب معين ، مثل الناتجة من الأجسام المضادة .

٢- المناعة immunity . وهى إحدى صور مقاومة الجسم لمنع حدوث العدوى ، وهى مناعة ضد أمراض معينة ، وقد تكون :

أ- مناعة طبيعية أو موروثية Natural or inherited immunity توجد طبيعياً فى الجسم بطبيعة تكوينه ، وتختلف باختلاف النوع والسلالة والفرد . وعلى سبيل المثال نجد أن فيروس الحصبة معدى للإنسان ولكنه غير معدى للحيوان ، الأمريكين السود أكثر مقاومة للملاريا والحمى الصفراء عن الأمريكين البيض .

ب- مناعة نوعية مكتسبة Specific acquired immunity تحدث عقب الإصابة بالعدوى وتفاعل العائل مع المسبب ، كما فى الحصبة ، الحمى القرمزية أو التيفود ، عقب الشفاء من هذه الأمراض يكون المريض قد اكتسب مناعة ضدها . قد تكون هذه المناعة مكتسبة طول الحياة أو لمدة محدودة .

ج- مناعة نوعية مكتسبة اصطناعياً Specific artificial immunity تتم هذه المناعة نتيجة التلقيح باللقاح أو الأمصال المناسبة ، وتسمى المناعة الناتجة مناعة فعالة أو نشطة active ، كما فى حالة التلقيح ضد التيفود أو الكوليرا أو الدفتريا أو الجدري . وقد تستمر هذه المناعة لمدة طويلة (الجدري) أو لفترة قصيرة (الأنفلونزا) ، نتيجة تكوين أجسام مضادة .

٣- العوامل الوراثية . قد يكون هناك استعداد موروث للمرض مثل البول السكري أو الحساسية .

٤- عوامل اجتماعية وعادات . منها عادات تتعلق بإعداد الطعام وتجهيزه مثل شرب اللبن الخام (بدون معاملة حرارية) ، وأكل اللحم النيئ ، وكذلك عادات متعلقة بالصحة الشخصية من نظافة وتغذية وغيرها .

٥- العوامل الوظيفية . مثل الإجهاد والسهر .

٦- السن والنوع والعنصر . هناك أمراض تنتشر أكثر فى الأطفال وأخرى فى المراهقين ، وغيرها فى سن الشيخوخة ، كذلك توجد أمراض خاصة بالإناث ، وأمراض تنتشر فى أجناس عنصرية أكثر من غيرها .

ثالثاً : العوامل البيئية

وتعرف البيئة بالعوامل الخارجية التى تؤثر فى الإنسان العائل للمرض ، وهذه تؤثر فى التفاعل القائم بين المسببات النوعية والعائل ، فأحياناً تحبذ المسببات النوعية ، وأحياناً تعضد الإنسان العائل . وتتكون البيئة من عدة مجالات هى :

أ- البيئة الطبيعية : ولها مكونات كثيرة منها :

١- الحالة الجغرافية : وتؤثر فى الصحة بطريق مباشر أو غير مباشر وذلك عن طريق الموقع الجغرافى والارتفاع عن سطح البحر ، أو عن طريق التأثير فى البيئة الاجتماعية .

٢- الحالة الجيولوجية : مثل نوع التربة وعليها يتوقف تحديد نوعية الغذاء والعناصر الضرورية والكائنات الحية .

٣- المناخ : ويشمل درجات الحرارة والرطوبة وغيرها وهذه تؤثر على عادات الإنسان العائل وحياته الاجتماعية والاقتصادية وتؤدى إلى موسمية الأمراض .

ب- البيئة البيولوجية : وتشمل عناصر المملكة الحيوانية والنباتية وتؤثر فى الإمداد بالطعام والعوامل الوسيطة فى نقل الأمراض ، كما تؤثر فى عادات الإنسان وعمله فى الزراعة أو الصناعة .

ج- البيئة الاجتماعية والثقافية : ومحورها علاقة الإنسان بباقي أفراد المجتمع وتشمل بصفة خاصة :

١- كثافة السكان وتوزيعهم .

٢- المستوى التعليمي .

٣- المستوى الاقتصادي .

٤- الاستعدادات الطبية والصحية .

العدوى

تعرف العدوى infection بأنها دخول الكائنات الحية الدقيقة المعدية إلى جسم الإنسان بعد اجتياز الحواجز الدفاعية (الوقائية) ، أى غزو invasiveness الميكروب لجسم العائل وحدث المرض .

وعموماً فإن المرض هو محصلة المعركة بين شدة عدوى الميكروب ومقاومة جسم العائل ، فإذا انتصر الميكروب حدث المرض ، وإذا انتصر جسم العائل ، لا يحدث المرض حيث يكون الجسم مقاوماً . ومراحل العدوى فى الإنسان عبارة عن :

• دخول الكائن الحي (الطفيل) إلى المضيف (العائل) ، عن طريق الجهاز الهضمي أو الجهاز التنفسي أو عن طريق الجلد .

• إقامة وتكاثر الطفيل داخل العائل وإحداث المرض .

ومن أهم صفات الكائن الحي التى تعتبر أساسيه لإحداث العدوى (المرض) :

أ- القدرة المرضية pathogenicity

وهى قدرة الكائن الممرض على إحداث المرض ، التى تتوقف على الصفات الوراثية لمسبب المرض وعلى قدرة العائل على مقاومة العدوى . وتعرف قدرة الميكروب المرضية بشدة العدوى virulence ، وهى خاصية بسلالة الميكروب strain وليست خاصة بنوع الميكروب species ، وتسمى خواص الميكروب التى تعزز من قدرته المرضية بعوامل شدة العدوى virulence factors .

ب- القدرة على إنتاج عوامل شدة العدوى . تفرز بعض الكائنات الحية مواد سامة تعرف بالتوكسينات ، خارج الخلية (سموم خارجية exotoxins) أو داخل الخلية (سموم داخلية endotoxins) . بعض أنواع من البكتيريا تفرز بعض الأنزيمات الخارجية ، أو تتميز بتركيبات خاصة (مثل كبسولات) ، لها علاقة بزيادة شدة العدوى .

ج- القدرة على الهجوم أو الدخول . وهى قدرة الميكروب على الدخول إلى أنسجة المضيف والتكاثر بها والانتشار وإحداث الضرر بجسم العائل .

كيفية حدوث العدوى :

يجب أن تتوفر ثلاثة عوامل لحدوث العدوى :

- مصدر العدوى .
- وسيلة انتقال العدوى .
- شخص قابل للعدوى (العائل) ، جسمه خال من المناعة ومن القدرة على مقاومة الميكروبات المرضية .

١- مصادر العدوى :

المصادر الأساسية لعدوى الإنسان والحيوان هي :

- وجود المريض (إنسان أو حيوان) .
- حامل الميكروب (الحامل الناقل أو الحامل المخالط كما في حالة مرض التيفود والدوسنتاريا)
- حيوان معد (الأبقار في الدرن والحمى المتموجة) .
- التربة (مثل الإصابة بالتيتانوس) .

ليس كافياً أن تدخل الميكروبات إلى الجسم بأعداد كبيرة ، بل يجب أن تدخل من منفذ الدخول المناسب لها . ميكروب الشيغيلا المسبب للدوسنتاريا الباسيلية (الزحار الباسيلي) تسبب عدوى شديدة إذا دخل فقط عن طريق الفم . وكذلك السموم البكتيرية يجب أن تدخل من المنفذ المناسب لها لتحدث العدوى ، فمثلاً لا يؤثر سم بكتريا التيتانوس إذا دخل عن طريق الجهاز الهضمي ، ولكن يسبب متاعب شديدة إذا ما حقن بالجلد أو العضل ، على عكس السم البوتشولينى والسم العنقودي اللذان يسيبان التسمم الغذائي ، إذا ما دخل الجسم عن طريق الفم .

أ- الإنسان كمصدر للعدوى :

- الإنسان مريضاً . إن المريض بالتيفود يعدى وكذلك المريض بالحصبة ، ويلاحظ أن العدوى تنتهي أحياناً بمجرد شفاء الإنسان ، مثل مرض الجدري والحصبة ، لكن هناك أمراضاً يظل فيها المريض معدياً حتى بعد شفائه ، وذلك لأن الميكروبات ما زالت كامنة في جسمه وتخرج من حين لآخر مع إفرازات الجسم المختلفة لتنتقل العدوى إلى غيره ، وهؤلاء يعرفون بحاملي العدوى أو الميكروب كما في حالة التيفود والدفتريا ، ويسمى حاملي الميكروب بالحامل الناقه *convalescent carriers* (حامل الميكروب الذين في دور النقاهة من

المرض) ، وهؤلاء هم أكثر الحالات شيوعاً ، لأنه عقب الشفاء من المرض ، يظلون حاملين للميكروب العدوي لفترة قصيرة تبلغ عدة أيام أو طويلة تصل إلى عدة شهور .

• الإنسان سليماً . تحدث العدوى دون أن يمرض الإنسان، أى دون أن تظهر عليه أى أعراض مرضية ، وذلك بسبب اختلاطه بالمرضى (الأمراض المعوية ، الدفتريا والتيفود) ، فإذا سنحت لهذا الميكروب الفرصة فإنه يعدى آخرين . وحامل الميكروب ، دون أن يمرض أو يظهر عليه أعراض المرض ، يعرف بالحامل المخالط *contact carriers* .

وعموماً فإن حاملي الميكروب يعتبر مزارع ميكروبية متحركة ومصدراً خطيراً لنشر الميكروبات المعدية ، نظراً لصعوبة التعرف عليهم وعزلهم عن الأصحاء .

ب- الحيوان كمصدر للعدوى :

هناك بعض الأمراض تصيب الحيوان ، ولكن فى ظروف خاصة قد تصيب الإنسان، فمثلاً ميكروب البروسيلا *Brucella* تصيب البقر ، الماعز والغنم. يمرض الإجهاض المعدي، وعند انتقاله للإنسان نتيجة استهلاك لبن هذه الحيوان تصيبه بمرض الحمى المالطية (الحمى المتعرجة) . كما أن ميكروب السل (الدرن *tuberculosis*) تصيب البقر بالدرن والذي ينتقل إلى الإنسان عن طريق تناول اللبن ومنتجاته غير المبسترة ويصيبه بمرض السل (الدرن) . كما تنتقل ميكروب الحمى التيفوئيدية (الجمرة) خلال جرح أو قطع بالجلد ، عند رعاية إنسان سليم لحيوان مصاب .

٢- وسائل انتقال العدوى :

تنتشر الميكروبات المرضية ، من عائل مريض إلى عائل قابل للإصابة نتيجة خروج الميكروب من الشخص المصاب ودخوله من المنفذ المناسب إلى الشخص القابل للعدوى ، وعندما تكون الظروف غير مناسبة للميكروب فى البيئة الجديدة (العائل الجديد) لا تحدث العدوى وقد يموت الميكروب . تنقسم طرق العدوى إلى مباشرة وغير مباشرة .

أ- الطرق المباشرة . وفيها تتم العدوى دون وسيط مثل الدفتريا والدرن الرئوي وذلك بالذاذ المتناثر من الفم والأنف عند السعال أو العطس . ومن العوامل التى تساعد على انتشار العدوى سوء التهوية وخاصة فى الأماكن المزدحمة . وفى حالة عدم حدوث العدوى مباشرة ، فإن كثير من الميكروبات التى خرجت من المريض ، تسبح

فى الهواء أو تسقط على الأرض حيث يقضى عليها بتأثير أشعة الشمس أو الجفاف .
كما تحدث العدوى المباشرة أيضاً فى الحالات الآتية :

• الاختلاط الجسدى كما فى حالة الزهري والسيلان . هذه البكتريا حساسة ولا
تستطيع أن تبقى خارج العائل لمدة طويلة ، لذا فهى تنتشر بالاتصال المباشر أو
اللمس بين المصاب والسليم .

• عضبة كلب مسعور مثل السعار .

• لمس مريض أو إفرازاته ، كما فى بعض الأمراض الجلدية مثل القراع وأمراض
العيون .

ب- الطرق غير المباشرة . لابد من وجود وسيط أو عوائل وسيطة تقوم بنشر بعض
الأمراض بين المرضى والأصحاء . وقد يتم نقل الميكروبات بطريقة ميكانيكية ، كما
فى حالة نقل الذباب لبكتريا التيفود والكوليرا ، أو بعد أن يمضى الميكروب جزءاً من
دورة حياته بالعائل الوسيط ، كما فى حالة بروتوزوا الملاريا مع البعوض . كما أن
استخدام الأدوات التى يستعملها مريض أو حامل للعدوى كالفراش ، المناديل ،
القوطة ، الأكواب والملاعق وغيرها تؤدى إلى نقل العدوى من المرضى إلى
الأصحاء. وعموماً يمكن أن تنتقل الميكروبات المرضية بإحدى الطرق التالية :

• عن طريق الغذاء والماء food and water - borne .

• عن طريق الهواء air - borne .

• عن طريق اللمس غير المباشر (استخدام أدوات المريض) indirect
contact .

• عن طريق الجروح wounding ، الحقن injection ونقل الدم blood
transfusion ، كما فى أمراض التهاب الكبدى والإيدز .

أماكن دخول الميكروبات إلى الجسم :

لكى يحدث المرض ، فإنه يجب أن يدخل الميكروبات المرضية من منفذ الدخول
المناسب لها ، فمثلاً ميكروب الشيغيلا المسبب للدوسنتاريا الباسيلية ، لا يؤثر إذا دخل عن
طريق جرح بالجلد ، ولكنه يسبب عدوى شديدة إذا دخل عن طريق الفم . أماكن أو
منافذ دخول الميكروبات إلى جسم متعددة وتختلف باختلاف الميكروبات ، فقد تكون :

- ١- عن طريق القناة الهضمية ، حيث يصل الميكروب للقناة الهضمية عن طريق تناول الأغذية والمشروبات الملوثة ، كما في التيفود والدوسنتاريا ، وجميع هذه الميكروبات تستطيع مقاومة أنزيمات اللعاب ، العصارات الهضمية ومقاومة حموضة المعدة .
- ٢- عن طريق المسالك التنفسية مع هواء التنفس ، كما في الدفتريا والسل وشلل الأطفال.
- ٣- عن طريق المسالك البولية التناسلية ، حيث تدخل بكتريا السيلان إلى جسم العائل ويهاجم الأعضاء التناسلية .
- ٤- عن طريق الجلد ، يعتبر الجلد السليم من وسائل الدفاع الخارجية (الميكانيكية) ، حيث يمنع دخول الميكروبات . ولكن في حالة إصابة الجلد بجرح أو قطع ، فإن الميكروبات تستطيع أن تتسلل إلى الأنسجة الداخلية التي تناسب نشاطها وتسبب العدوى . فمثلاً البكتريا العنقودية توجد طبيعياً على سطح الجلد بأعداد كبيرة ، وتدخل عن طريق الجروح إلى الأنسجة الداخلية وتسبب دمايل وخراريج ، بكتريا التيتانوس تلوث الجروح وتبقى في موضعها عقب العدوى ، وترسل سمومها لكل الجسم من خلال الدم والجهاز الليمفاوي وبذلك تؤثر على باقى أنسجة الجسم ، وتسمى هذه الحالة توكسيميا toxemia ، أى وجود توكسين في الدم . وقد ينتقل المرض من خلال الجلد نتيجة لدغه حشرة ناقلة (البعوض في الملاريا) ، أو دخول الطور المعدى نفسه (مثل يرقات الأنكلستوما) .

أماكن خروج الميكروبات من الجسم :

قد تخرج الميكروبات المرضية من الشخص المصاب من أماكن مختلفة ، ويدخل إلى الشخص السليم القابل للعدوى من منافذ مناسبة لكى يسبب المرض . تختلف أماكن خروج الميكروبات من العائل ، عن مكان الإصابة وينتشر بين الأصحاء ويكون ذلك عن طريق :

- ١- إفرازات الأنف والفم والحلق عند السعال أو العطس أو الكلام (كما في الدفتريا ، السل الرئوي ، شلل الأطفال) .
- ٢- البراز . تخرج الميكروبات مع البراز ويساعد في نشرها الأغذية والمياه ، ويلعب الذباب دوراً هاماً في ذلك (مثل عدوى التيفود ، الكوليرا ، الطفيليات المعوية والتهاب الكبد الوبائي) .

٣- البول . عادة يكون بول الإنسان السليم ، عند إفرازه ، خالياً من الميكروبات ، ويبدأ وصول الميكروبات إليه ، وهو فى طريقه من المثانة إلى خارج الجسم (مثل عدوى التيفود والحمى المتعرجة) .

٤- إفرازات الجسم الأخرى ، مثل إفرازات الجهاز التناسلي (عدوى السيلان) ، إفرازات العين (الرمم الصدیدی) .

٥- إفرازات الجروح المتقيحة والقشور الطفحیه على الجلد (الجدري) .

٣- شخص قابل للعدوى :

لحدوث المرض لابد أن تصل الميكروبات إلى شخص قابل للعدوى ، أى جسمه خال من المناعة الكافية ومن المقدرة على مقاومة الميكروبات المرضية والتخلص منها .

عوامل شدة العدوى :

تفرز بعض أنواع من الميكروبات المرضية مواد ضارة بالعائل ، مثل السموم (التوكسينات toxins) والأنزيمات الخارجية ، لها علاقة بشدة العدوى virulence factors حيث تزيد من قدرة الميكروب على إحداث العدوى ..

أ- السموم الميكروبية :

تفرز بعض الميكروبات مواد سامة ، تعرف بالسموم (التوكسينات) . ترتبط هذه السموم بشدة العدوى ، حيث تتوقف قدرة الميكروب على إحداث المرض ، على القوة القاتلة لهذه السموم . يوجد نوعان من السموم الميكروبية :

١- السموم الخارجية :

تفرز بعض أنواع من البكتريا الموجبة لجرام مثل *Staphylococcus aureus* ، *Clostridium botulinum* سموماً خارج الخلية الميكروبية ، تعرف بالسموم الخارجية exotoxins، وهى مواد قابلة للانتشار من داخل الخلية الميكروبية التى تنتجها إلى الوسط الخارجى المحيط بالميكروب ، بيئة المزرعة ، أو أنسجة العائل كما فى مرض الدفتريا ، أو مادة غذائية كما فى التسمم الغذائى العنقودي والتسمم الغذائى البوتشولينى . وعادة البكتريا المنتجة للسموم الخارجية لا تتوغل بجسم العائل .

السموم الميكروبية الخارجية عبارة عن مواد بروتينية ذات وزن جزيئي مرتفع قد يصل إلى مليون دالتون ، كما فى حالة السم البوتشولينى A . تتحلل هذه السموم بواسطة الأنزيمات المحللة للبروتين *proteolytic enzymes* ، لذلك فإن السموم لا تؤثر على الجسم إذا أخذت عن طريق الفم . على عكس ، السم العنقودي والبوتشولينى ، التى لا تتأثر بالأنزيمات المحللة للبروتين .

السموم الخارجية غير مقاومة للحرارة وتفقد سميتها عند التسخين لدرجة ٦٠ - ١٠٠م لمدة ٣٠ دقيقة . كما تفقد سميتها بالتخزين لفترات طويلة ، أو بمعاملتها ببعض الكيماويات مثل الفينول ، الأحماض والفورمالدهيد ، وذلك نتيجة لتثييط عمل بعض الأحماض الأمينية فى هذه السموم .

يتحول التوكسين ، نتيجة المعاملة بالفورمالدهيد ، من مادة سامة إلى مادة غير سامة ، تسمى توكسيد *toxide* ، ذات خواص أنتيجينية ، تستخدم كأنتيجين *antigen* لوقاية الأشخاص المعرضين للتسمم الميكروبي ، مثل الدفترىا ، حيث أن التوكسيديات تحفز الجسم على إنتاج مضادات التوكسين *antitoxins* ، التى تعادل السم الميكروبي المتكون بجسم العائل . سوف يتم التعرض للسموم الميكروبية المختلفة فى التسممات الغذائية فى الفصلين الثانى والثالث .

السموم الميكروبية الخارجية ذات تأثير متخصص على أجزاء جسم العائل ، بعض السموم تؤثر على الجهاز العصبي وتسمى سم عصبي *neurotoxin* مثل السم البوتشولينى ، وسم التيتانوس ، بعض السموم تؤثر على الجهاز الهضمي ، ويسمى سم معوي *enterotoxin* مثل السم العنقودي وسم الكوليرا . بعض السموم تؤثر على الخلايا وتقتلها ويعرف بالسم الخلوي *cytotoxin* ، مثل سم الدفترىا . الجرعة القاتلة من السموم الخارجية تكون صغيرة جداً مقارنة بالسموم الداخلية ، بعض هذه السموم شديدة القتل ، مثل السم البوتشولينى A وهو أقوى سم معروف .

٢- السموم الداخلية :

تكون كثير من البكتريا ، خاصة السالبة لجرام مثل *Salmonella spp.* ، *Shigella spp.* وغيرها من بكتريا الحميات المعوية ، سموماً تبقى بداخل الخلايا الميكروبية ولا تخرج منها إلى الوسط المحيط ، وتعرف بالسموم الداخلية *endotoxins* . هذه البكتريا تتكاثر بدرجة كبيرة فى أنسجة العائل وتتوغل بها . وقد تنطلق هذه السموم إلى الوسط

المحيط بعد موت الخلايا وتحللها كما فى السالمونيلا ، أو أثناء نموها فى أنسجة جسم العائل كما فى *Cl. prefringens* والدفترى .

توجد السموم الداخلية غالباً ، فى جدار الخلية البكتيرية ، وهى ذات خواص أنتيجينية ضعيفة . تتكون هذه السموم من مواد معقدة تحتوى على ليبيدات lipids ، عديد السكريات polysaccharides وبروتين protein ، وتعرف بـ lipo-polysaccharide - protein complex .

معظم أنواع البكتريا المرضية التى تكون سموما داخلية تكون قادرة على إحداث حالة الحمى pyrogenicity ، وإحداث حالة التسمم toxicity . تعزى الحمى والسمية إلى جزء lipo-polysaccharide الداخلى فى تركيب السم ، بينما تعود الخواص الأنتيجينية إلى الجزء البروتينى فى تركيب السم .

السموم الداخلية أكثر مقاومة للحرارة من السموم الخارجية ، حيث تقاوم درجات الحرارة المرتفعة بما فيها الغليان ، وهى أقل سمية من السموم الخارجية ، حيث تكون الجرعات القاتلة أعلى كثيراً عن تلك الخاصة بالسموم الداخلية . كما أن السموم الداخلية ، على عكس السموم الخارجية ، لا تكون توكسيدات ، ومن الصعب التعادل مع مضادات التوكسين .

ب- الأنزيمات الخارجية :

تفرز بعض الميكروبات المرضية أنزيمات خارج خلاياها extracellular enzymes لها علاقة بشدة العدوى . هذه الأنزيمات تساعد الميكروبات المرضية على الغزو ، والنفوذ إلى الأنسجة والانتشار بها ومقاومة أجهزة العائل الدفاعية ، مما يزيد من شدة العدوى . ومن هذه الأنزيمات :

أ- coagulase . وهو أنزيم التجلط تفرزه البكتريا العنقودية *S. aureus* ويشترك فى تجلط البلازما .

ب- collagenase . وهو أنزيم يحلل الكولاجين ، وهى ألياف بالعظام والنسيج العضلي ، تفرزه بعض ميكروبات الفرغرينا *Cl. perfringens* .

ج- hemolysin . يذيب خلايا الدم الحمراء وتفرزه بعض ميكروبات staphylococci, streptococci, clostridia .

د- hyaluronidase . يحلل حامض الهيالورونيك الرابط للأنسجة ويسهل على الميكروب المرض الغزو ، ولذلك يطلق على هذا الأنزيم عامل الانتشار أو عامل الغزو ، وتفرزه ميكروبات *S. aureus* , *Clostridium* .
هـ- lecithinase . يحلل خلايا الدم الحمراء وكثير من خلايا الأنسجة وتفرزه *Cl.perfringens* .
ز- streptokinase . يذيب فيبرين الدم المتجلط ، فيسيله ويساعد بذلك على انتشار الميكروب الممرض .

المواد المطفرة والمسرطنة

قد يحتوي الغذاء على بعض المواد السامة ، هذه المواد قد تكون موجودة طبيعياً في الغذاء كأحد مكوناته ، أو تتولد فيه نتيجة المعاملات التي يتعرض لها الغذاء أثناء الإعداد والتحضير مثل التدخين والشواء ، أو تضاف إليه كمادة ملونة أو مكسبه للطعم والرائحة أو مواد حافظة ، أو تتكون فيه نتيجة نمو بعض الميكروبات أثناء التخزين مثل السموم البكتيرية والفطرية (الأفلاتوكسينات) .

كما قد يشارك التلوث البيئي في وصول بعض هذه السموم إلى الغذاء مثل المعادن الثقيلة (الرصاص ، الكاديوم ، الزئبق...) ، والمبيدات الحشرية والفطرية . هذه المواد السامة قد تسبب أضراراً صحية للإنسان على المدى القصير أو المدى الطويل . هذه الأضرار الصحية قد تظهر على الإنسان بعد تناول الغذاء بفترة قصيرة (أعراض التسمم الغذائي من قي ، إسهال ، غثيان وحمى...) ، وقد تظهر بعد فترات طويلة تصل إلى عدة سنوات ، ومنها تلف الكلى والكبد واختلال الجهاز الهضمي والدوري والعصبي والأورام الخبيثة (السرطانات المختلفة) وتشوهات خلقية في الجنين ، كما في حالة المواد المطفرة mutagenic والمسرطنة carcinogenic .

المواد التي تسبب طفرات mutation (أى تغيير فى الصفات الوراثية لحيوانات التجارب) أو تكوين نموات سرطانية ، أو إحداث تشوه فى الأجنة لأى حيوان من حيوانات التجارب تحت أى ظروف وبأى تركيز ، فإنها تعتبر ذات خطورة كبيرة على الإنسان ، ويجب تجنبها تماماً واتخاذ الاحتياطات اللازمة لمنع وصولها إلى الغذاء أثناء أعداده وتخزينه وتداوله .

وقد تحدث الطفرات بدون سبب معلوم ، أى طفرات تلقائية spontaneous mutation ، وقد تكون ناتجة عن المعدل الضئيل من أخطاء التمثيل الغذائي التى تحدث طبيعياً فى تناسخ DNA ، أو قد تنتج من عوامل مطفرة موجودة فى البيئة ، وهذه الطفرات نادرة الحدوث . قد تنتج الطفرات المستحدثة induced mutation نتيجة تعرض الكائنات لعوامل مطفرة ، كالأشعة المرئية والأشعة فوق البنفسجية ومختلف الكيماويات التى تتفاعل مع DNA .

لقد عرف منذ سنوات أن معظم العوامل المطفرة القوية من أشعة وكيماويات تعتبر أيضاً مواد مسببة للسرطان . وقد اكتشف فى السنوات الأخيرة طرق حساسة لاختبار ما إذا ما كانت الكيماويات والعوامل الأخرى مواد ذات قدرة على استحداث الطفرور على القوارض ، غالباً على الفئران حديثة الولادة mice . وتتضمن مثل هذه الدراسات التغذية أو الحقن للمادة المراد اختبارها ، ويلى ذلك فحص الحيوانات بالنسبة لتكوين الأورام الخبيثة . يجرى اختبار القدرة على الطفرور mutagenicity عادة بنفس الطريقة . ومع ذلك نظراً لأن الطفرات حدث ذو تكرار منخفض ، وكذلك نظراً لأنها تحتاج إلى عشائر كبيرة من الحيوانات مثل الفئران ، لذا يعتبر استعمالها مكلف بالإضافة إلى أن الاختبارات على مثل هذه الحيوانات ، يعتبر غير حساس إلى حد كبير ، ومن النادر اكتشاف مستويات منخفضة للقدرة على الطفرور . وقد ابتكر B.Ames وزملاؤه حديثاً اختبار ، سمي باسمه Ames test ، عن طريق استخدام سلالات بكتيرية معينة من السالمونيلا ذات تركيب خاص (*Salmonella typhimurium* strain TA 100) فى اختبار القدرة الطفرية لهذه المواد . وقد ثبت أن معظم المطفرات تكون فى نفس الوقت مسرطنات . وقد تبين من الدراسات الوبائية (على الأمراض الوبائية) بأن تدخين السجائر من أهم المواد المسرطنة التى تواجه الإنسان ، وقد تبين من اختبار Ames أن التدخين مطفر شديد . وهناك كثير من ملوثات البيئة قد تكون مسرطنة ، ولكن تبين حديثاً أن معظم مصادر المطفرات والمسرطنات تأتى من الأغذية المختلفة . وتدل الإحصائيات فى الدول المتقدمة على أنه من بين خمس حالات وفاة توجد حالة وفاة بالسرطان .

يتكون جسم الإنسان البالغ من عدد من الخلايا يصل إلى حوالي 10^{13} - 10^{14} خلية . تخضع هذه الخلايا الطبيعية لنظام صارم يتحكم فى انقسامها ونموها وتميزها . وفى حالات نادرة قد يحدث أن أحد الخلايا تشذ عن هذا النظام الصارم بحيث تأخذ مساراً مختلفاً عن بقية الخلايا ، فتستمر فى الانقسام بدون توقف مكونة مستعمرة خلوية أحادية

المنشأ ، أى تنشأ من خلية واحدة . يحدث هذا الشذوذ الخلوي نتيجة لتعرض إحدى الخلايا الجسمية somatic cells (جميع خلايا الجسم ما عدا خلايا التكاثر أو الخلايا الجنسية) لعوامل البيئة ، مثل الإشعاع أو بعض الكيماويات المسرطنة . تستمر الخلية فى الانقسام دون توقف ، كما تتغير خواصها المورفولوجية فتصبح أميل إلى الشكل الكروي ويزداد معدل نموها وتفقد القدرة على توقف النمو والانقسام ، وبذلك تتراكم الخلايا فوق بعضها فى كتلة نسيجية مسبباً ورماً حميداً benign فى البداية ، والذي عادة يمكن استئصاله جراحياً بدون عواقب ، طالما كان محصوراً فى مكانه . قد يحدث أحياناً أن تنتقل بعض الخلايا السرطانية من هذه الكتلة إلى أماكن أو أنسجة أخرى فيما يعرف بالغزو ، ويتم ذلك عندما تجد إحدى هذه الخلايا طريقها إلى مجرى الدم أو الأوعية الليمفاوية . فى هذه الحالة تنشأ فى الأنسجة أو الأعضاء التى انتقلت إليها هذه الخلايا بدورها أوراماً سرطانية ، وبذلك يكون الورم قد تحول إلى مرحلة الورم الخبيث malignant tumor ، وكلما انتشرت الخلايا السرطانية وغزت أماكن جديدة كلما كان من الصعب استئصالها .

أنواع السرطان :

تصنف أنواع السرطان حسب نوع النسيج التى نشأ منها إلى :

١- السرطان الذى ينشأ من خلايا الأنسجة الطلائية epithelial ، وهى التى تغطى سطح الجسم أو يطن تجاويفه (مثل الأمعاء) ، تسمى بالأورام السرطانية carcinoma .

٢- السرطان الذى ينشأ من خلايا الأنسجة الضامة connective tissues (مثل العظام والعضلات والأوعية الدموية...) ، يسمى بالساركوما sarcoma .

٣- السرطان الذى ينشأ من الخلايا الأساسية (stem) preinators لخلايا الدم المختلفة أو للنظم المناعية (الأجسام المضادة) ويشمل سرطان الدم leukemia والسرطان الليمفاوي lymphoma .

وقد وجد أن سرطان carcinoma يمثل أكثر من ٩٠٪ من مجموع الأورام السرطانية التى تصيب الإنسان ، فى حين تمثل الأنواع الأخرى مجتمعة أقل من ٨٪ من حالات السرطان . وقد يرجع ذلك إلى أن الخلايا الطلائية هى أكثر الخلايا الطبيعية تعرضاً للانقسام وبمعدل مرتفع لكي تعوض ما يفقد منها ، كما أنها أكثر الأنسجة تعرضاً

للعوامل الفيزيائية والكيميائية الضارة التي تشجع على حدوث السرطان . كما أن الخلايا الطلائية تستمر في الانقسام حتى في الأفراد البالغين ، في حين أن بعض الخلايا الأخرى مثل الخلايا العصبية لا يمكن عادة أن تتحول إلى خلايا سرطانية في البالغين ، بالرغم من احتمال حدوث ذلك في مرحلة الطفولة .

من بين أورام carcinoma وجد أن أكثر الأنواع حدوثاً سرطان الرئة ، سرطان الثدي وسرطان القولون ، حيث تمثل مجتمعه حوالي ٥٠٪ من حالات الوفاة بالسرطان في الدول الغربية ، في حين أن سرطان الكبد يكون أكثر انتشاراً في آسيا وأفريقيا . وعموماً يعتبر سرطان الرئة ، المعدة ، الثدي والقولون وعنق الرحم أكثر الأورام السرطانية إنتشاراً على المستوى العالمي . ويبلغ العدد الكلى لحالات السرطان في السنة حوالي ٦ مليون ، حوالي نصف المرضى بالسرطان يموتون بسببه .

وتختلف نسبة الإصابة بالسرطان بأنواعه المختلفة ، طبقاً لظروف البيئة ، حيث تختلف من دولة إلى أخرى في ضوء الظروف والمستويات المعيشية والعادات السائدة وأنواع الأنشطة والمهن التي يزاوها الأفراد . تشمل العوامل البيئية التعرض للملوثات البيئية المختلفة ، من أهمها التدخين الذي يسبب حوالي ٩٠٪ من سرطان الرئة ، وكذلك الإصابة بفيروس التهاب الكبد الوبائي المزمن الذي يسبب حوالي ٨٠٪ من سرطان الكبد، الهواء الملوث بذرات الأسبستوس من المصانع الذي يؤدي استنشاقه إلى الإصابة بنسبة عالية من سرطان الرئة ، كما أن التعرض للإشعاع ، مثل الأشعة السينية ، ينتج عنه أوراماً سرطانية وخاصة اللوكيميا ، التعرض للأشعة فوق البنفسجية من أشعة الشمس يسبب سرطان الجلد . كذلك التعرض للكيمائيات المسرطنة وبعض ملوثات الأغذية مثل الأفلاتوكسينات يسبب أوراماً سرطانية في بعض أعضاء الجسم مثل الكبد .

الغذاء وبعض أنواع السرطان

يعتبر السرطان cancer ثانياً مرض مسبب للوفاة بعد مرض القلب في الدول المتقدمة . ويزداد انتشار حالات السرطان في الكثير من الدول النامية بسبب التغيرات الاجتماعية والبيئية والغذائية التي حدثت خلال العقدين الماضيين . والسرطان هو مجموعة من الحالات تتضمن نمواً عشوائياً لخلايا أى نسيج في الجسم تقريباً . ويبدأ السرطان عندما

يحدث تغيير فى أحد الخلايا التى تقوم بالتكاثر بطريقة غير طبيعية وسريعة . وتقوم هذه الخلايا السرطانية بمهاجمة الأنسجة السليمة وتحطمها .

وعادة يطلق الجسم عدة علامات تحذيرية warning signs للتنبيه بالإصابة بالسرطان ، وبأن هناك خطأ ما فى الجسم . ومن أهم هذه العلامات التغيير فى عادة التبرز والتبول بشكل ملحوظ ، طول فترة التئام الجروح حيث تأخذ الجروح وقتاً أطول من المعتاد للالتئام ، والنزف بدون أسباب واضحة . كما أن فقد الشهية للطعام المستمر وسوء الهضم المتواصل أو بحة الصوت أو السعال أو صعوبة البلع ووجود الدم فى البول أو البراز بشكل واضح ، تعتبر علامات يجب الانتباه إليها .

انتشار السرطان المرتبط بالغذاء معروفا فى مصر منذ عام ١٩٢٤ ، حيث كان سرطان أعضاء الجهاز الهضمى يمثل ٤,٤ ٪ من كل أنواع السرطان ، وارتفعت هذه النسبة إلى ٩,٤ ٪ فى عام ١٩٨١ . ويعتبر سرطان الجهاز الهضمى ، وخاصة سرطان القولون والأمعاء والمعدة والمريء ، أكثر انتشاراً فى الدول العربية ، كما يشكل سرطان الثدي نسبة محسوسة عند النساء وانتشاره أخذ فى الزيادة . باستثناء الوفيات الناتجة عن الحوادث ، فإن السرطان يعتبر السبب الثانى للوفيات بعد أمراض القلب فى معظم الدول العربية ، مثل دول الخليج والأردن وتونس ، وأصبح الآن السبب الثالث للوفيات بعد أمراض القلب والحوادث .

من الصعب تحديد مسببات السرطان ، حيث أن السرطان يصيب أى جزء من الجسم ، وبالتالي يختلف سبب الإصابة فى كل جزء عن الآخر . فمثلاً سرطان الرئة كثيراً ما يرجع إلى التدخين ، بينما تلعب التغذية دوراً هاماً فى حدوث سرطان القولون . وعموماً فإن التغيير فى نمط الحياة والتغذية والعوامل البيئية تلعب دوراً كبيراً فى تطور حالات السرطان ، معظم هذه العوامل يمكن السيطرة عليها ، مثل الغذاء والتدخين وتناول المشروبات الكحولية والتعرض الزائد لأشعة الشمس والتعرض لمخاطر التلوث البيئى . وتشير كثير من الدراسات أن حوالى ٣٥ ٪ من إصابات السرطان ترجع إلى التغذية ، بينما التدخين يسبب ٣٠ ٪ من إصابات السرطان ، ثم تأتى بعد ذلك مخاطر المهنة والكحوليات والتلوث .

تلعب الأغذية دوراً هاماً فى الإصابة ببعض أنواع من السرطانات الشائعة ، يمكن إيجازها فيما يلى :

أ. سرطان البلعوم والمرئ . تشير الدراسات فى الدول المتقدمة إلى أن المشروبات الكحولية لها علاقة بسرطان البلعوم والمرئ والجزء العلوى من الحنجرة ، كما أن التدخين له تأثير سرطانى على هذه الأجزاء من الجسم . كما أوضحت الدراسات أن هناك علاقة إيجابية بين سرطان البلعوم وقلّة تناول بعض الأغذية والعناصر الغذائية ، مثل العدس والخضراوات الخضراء والفاكهة الطازجة والبروتين وفيتامين A , C والريبوفلافين وحمض النيكوتينك والمنجنيز والكالسيوم والزنك والموليبدات . كما أن الإفراط فى تناول الأغذية المخفلة والمملحة والمدخنة ، وبعض الأغذية التى يستخدم فيها الفطريات mouldy foods والتى تحتوى على شقوق نيتروز nitroso (NO) ، وكذلك كثرة استهلاك الأغذية والسوائل الساخنة بدرجة زائدة له علاقة بهذا النوع من السرطان .

ب. سرطان المعدة . يوجد أعلا معدل لسرطان المعدة فى اليابان وبعض دول آسيا وأمريكا الجنوبية ، بينما معدل الإصابة يكون أقل فى الدول الغربية . كما يعتقد أن هناك علاقة بين سرطان المعدة وتناول الأغذية المدخنة smoked والمملحة salted ، والتى تساعد فى تكوين النيتروزامين nitrosamine ، والذى يعتقد أن له تأثير سرطانى على خلايا الجسم . قلّة تناول الفاكهة والخضراوات قد تسبب هذا المرض ، حيث أن هذه الأغذية لها تأثير مثبط inhibitor لمادة النيتروزامين .

ج. سرطان القولون . أوضحت الدراسات الوبائية أن الأغذية الفقيرة بالألياف الغذائية والغنية بالدهون قد تسبب سرطان القولون . ويعتقد أن الأحماض الدهنية المشبعة saturated fatty acids هى المسؤولة عن حدوث هذا النوع من السرطان . وفى دراسات أخرى وجد أن المشروبات الكحولية ، وخاصة البيرة ، تلعب دورا فى حدوث هذا النوع من السرطان .

د. سرطان الكبد . تعتبر المشروبات الكحولية السبب الرئيسى لحدوث هذا النوع من السرطان ، وخاصة فى الدول المتقدمة . أما فى بعض الدول النامية مثل جنوب شرق آسيا فإنه يعتقد أن التلوث بالأفلاتوكسين aflatoxin هو العامل الرئيسى لظهور سرطان الكبد .

هـ. سرطان الرئة . يعتبر سرطان الرئة أكثر أنواع السرطانات انتشارا فى معظم دول العالم ، خاصة عند الرجال ، وبدأت نسبته فى الزيادة عند النساء فى الآونة الأخيرة . والتدخين هو السبب الرئيسى لهذا النوع من السرطان ، كما أنه يزداد عند الأشخاص الذين يتعرضون لمادة الأسبستوس asbestos . ويعتقد أن قلة تناول الخضراوات الغنية بالكاروتين ، وزيادة تناول الدهون والكوليسترول ، يلعبان دورا فى الإصابة بسرطان الرئة. ولكن مازالت الدراسات متضاربة فى نتائجها بخصوص دور الغذاء فى هذا النوع من السرطان .

و. سرطان الثدي . تلعب التغذية دورا هاما فى إصابة السيدات بالإصابة بسرطان الثدي، حيث وجد أن هناك علاقة بين الإصابة بسرطان الثدي وتناول الدهون . كما وجد أن الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع polyunsaturated fatty acids من نوع ٣-أوميغا (3-ω) الموجودة فى زيت السمك قد تحمى من السرطان وتقلل من معدلات نمو الأورام . كما أشارت بعض الدراسات إلى وجود علاقة إيجابية بين زيادة الوزن (السمنة) والإصابة بسرطان الثدي .

ز. سرطان البروستاتا عند الرجال . قد تسبب الدهون الإصابة بهذا النوع من السرطان . وقد تبين أن تناول أغذية غنية بفيتامين A وبيتا كاروتين قد تقلل من الإصابة بهذا المرض .

وعموما فإن الأغذية الغنية بالألياف مثل الفاكهة والخضراوات وكذلك الأغذية الغنية بفيتامين C , E , A تلعب دورا هاما فى الوقاية من بعض أنواع السرطانات ، وخاصة الأنواع المتعلقة بالجهاز الهضمى ، بينما تعتبر الأغذية المحفوظة والمدخنة والملحة والمخللة عوامل محفزة لحدوث السرطان ، والجدول التالى يوضح العلاقة بين الأغذية وبعض أنواع من السرطان .

نوع السرطان	الدهون	الألياف الغذائية	الفاكهة والخضراوات	المشروبات الكحولية	الأغذية المدخنة والمملحة والمخللة
الرئة			-		
الثدى	+				
القولون	+	-	-		
البروستاتا	+				
المستقيم	+		-	+	
تجويف الفم			-	+	
المعدة			-		+
عنق الرحم			-		
المرئ			-	+	+

(-) تقلل من حدوث السرطان

(+) تزيد من حدوث السرطان

- وللوقاية من مرض السرطان والسيطرة عليه ، يجب مراعاة الأمور التالية :
- الاعتدال فى تناول الأغذية المشوية والمملحة والمخللة والمدخنة ، حيث تحتوى هذه الأغذية على بعض المواد السرطنة .
- الأكل من تناول الفاكهة والخضراوات الطازجة والحبوب الكاملة .
- الأكل من تناول الأغذية المحتوية على فيتامين A , C , E وكذلك عنصر السليسيوم ، حيث أن جميع هذه العناصر لها القدرة على مقاومة السرطان . يوجد فيتامين E بكثرة فى القمح ، والسليسيوم فى اللحوم والأسماك .
- الأقلال من تناول الأغذية الغنية بالدهون ، سواء كانت مشبعة أو غير مشبعة ، ويجب ألا تزيد نسبة الطاقة الحرارية للدهون فى الغذاء اليومي عن ٣٠٪ من مجموع الطاقة المتناولة .
- الامتناع عن تناول المشروبات الكحولية .
- الامتناع عن التدخين ومخالطة المدخنين .
- اتباع نظام غذائى لنقص الوزن فى حالة السمنة .

- التنوع فى الغذاء قدر الأمكان ، وعدم الاعتماد على نوع واحد من الغذاء بصورة مستمرة .
- الأقلال من تناول الأغذية المصنعة والتي تحتوى على مواد ملونة صناعية قدر الأمكان.
- عدم تناول الأغذية وهى ساخنة جداً والانتظار حتى تبرد بدرجة مناسبة .

الأمراض الناتجة عن الغذاء

تنشأ الأمراض الناتجة من الغذاء foodborne diseases، نتيجة تناول أغذية تحتوى على أعداد كافية من كائنات حية (ميكروبات مرضية أو طفيليات) أو كميات كافية من التوكسينات الناتجة منها لظهور أعراض المرض . تتشابه هذه الأمراض فى أعراض المرضية التى تظهر على الإنسان بدرجة كبيرة ، كما أنها تصيب الإنسان من خلال القناة الهضمية . الأمراض الناتجة أو المنقولة عن طريق الغذاء قد تكون نتيجة عدوى foodborne infection أو نتيجة التوكسين foodborne intoxication . قد تحدث الأمراض الناتجة عن الغذاء بالعدوى بإحدى الطرق الثلاثة التالية :

١- ابتلاع ميكروبات مرضية مع الغذاء ، حيث تتخلل هذه الميكروبات الأغشية المخاطية وتستوطن فى القناة الهضمية ، منتجة تأثيرات معاكسة (أعراض المرض) فى الجسم . مثال ذلك السالمونيلا والشيغيلا وبعض سلالات مرضية معوية enteropathogenic من *E.coli* .

٢- تنتقل الكائنات المرضية من القناة الهضمية إلى أنسجة أخرى حيث تستوطن فيها . مثال ذلك فيروس التهاب الكبد (أ) hepatitis A حيث ينتقل الفيروس إلى الكبد ، وطفيل *Trichinella spiralis* إلى العضلات . .

٣- تحدث العدوى عندما ينطلق التوكسين أثناء تكاثر أو تحلل الميكروبات المعوية فى القناة الهضمية . مثال ذلك *Vibrio cholera* ، *Cl.perfringens* ، وبعض سلالات مرضية معوية منتجة للتوكسين enterotoxigenic من *E.coli* .

وقد ذكرت منظمة الصحة العالمية WHO فى عام ١٩٨٩ أن الأمراض الناتجة عن الغذاء تسبب مخاطر صحية فى جميع أنحاء العالم . قد تكون النتائج الصحية المترتبة على هذه الأمراض شديدة الخطورة ، وقد تؤدى إلى الوفاة خاصة فى الأفراد ذات المقاومة

الضعيفة للأمراض ، مثل الأطفال الرضع infants ، والأطفال الصغار young children وكبار السن elderly . وقد قدرت إدارة الأغذية والأدوية FDA في الولايات المتحدة الأمريكية عدد حالات الأمراض الناتجة عن الغذاء ما بين ٢٥ إلى ٨١ مليون حالة سنوياً . كما أن هذه المجموعة من الأمراض لها تأثيرات اقتصادية هامة نتيجة الفاقد في الدخل ، القوى العاملة ، المواد الغذائية ، الرعاية الصحية وانخفاض السياحة . تقدر الخسائر الناتجة عن الأمراض التي تنتقل عن طريق الغذاء في الولايات المتحدة الأمريكية بحوالي ١٠ - ٢٠ بليون دولار سنوياً ، حيث يشمل ذلك الفاقد في الدخل والإنتاج وتكاليف العلاج . وفي دراسة أخرى قدرت تكاليف الأمراض الناتجة عن الغذاء في الولايات المتحدة الأمريكية إلى ٨,٤ بليون دولار سنوياً ، كما قدرت الخسائر الناجمة عن مرض السالمونيلا بحوالي بليون دولار سنوياً .

ترجع الاضطرابات المعوية الناتجة عن تناول الأغذية إلى عدة أسباب مثل الإفراط في تناول الأغذية overeating ، حساسية ضد بعض الأغذية food allergy ، تسمم حقيقي بالكيماويات chemical poisoning ، نباتات أو حيوانات سامة toxic plants ، or animals ، سموم ناتجة من البكتريا bacterial toxins ، العدوى بالميكروبات microbial infection والإصابة بالطفيليات الحيوانية animal parasites . هذه الأمراض غالباً ما توضع في مجموعة واحدة ، حيث أنها تتشابه في الأعراض بدرجة كبيرة ، كما أنها تصيب الإنسان من خلال القناة الهضمية . بعض الأغذية ومنتجاتها ، خاصة في المناطق الحارة ، قد تتلوث ببعض الفطريات التي تنمو عليها وتفرز سموم فطرية mycotoxins ، بعض هذه السموم قد تكون قاتلة fatal حتى بتركيزات ضئيلة . تسبب هذه السموم بعض الأمراض الخطيرة مثل سرطان الكبد والفشل الكلوي .

وقد أوضحت دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية عن مسببات الأمراض الناتجة عن الغذاء ، أن ٦٥٪ من هذه الأمراض ترجع إلى البكتريا ، ٢٦٪ منها ترجع إلى مواد كيماوية ، ٥٪ منها إلى فيروسات و ٤٪ منها إلى طفيليات .

يقوم الغذاء أحياناً بنقل بعض البكتريا والفيروسات المرضية ، أى يكون ناقلاً للميكروب فقط ، حيث يعتبر الغذاء في هذه الحالة من الناقلات السلبية لكثير من الأمراض المعدية والمعدية ، دون أن يدعم نمو هذه الميكروبات ، مثل البكتريا المسببة لأمراض السل ، الدفتريا (الحناق) ، التيفود ، الكوليرا ، الحمى المتعرجة (الحمى المالطية) والدوسنتاريا الباسيلية (الزحار) ، وفيروسات شلل الأطفال والتهاب الكبد A

والفيروسات المسببة للاضطرابات المعوية . على النقيض من ذلك في التسممات الغذائية food poisoning ، حيث يعمل الغذاء كبيئة جيدة لنمو بعض الميكروبات وتصل إلى أعداد كبيرة تكون كافية لحدوث التسمم بالعدوى infection ، أو لإنتاج التوكسين لحدوث التسمم بالتوكسين intoxication ، عند تناول هذا الغذاء.

ومع الإهتمام بتنوع الغذاء حتى يشمل البروتين الحيوانى (اللحوم ، الدجاج ، البيض ، الألبان ومنتجاتها) ، فإنه يجب الأهتمام بالإضافات والملوثات التى يتناولها الحيوان مع طعامه ، حيث أن هذه المواد ليس لها تأثير ضار على الحيوان فقط ، بل أنها تتراكم فى منتجات الحيوان مثل اللحم والبيض واللبن . الأسراف فى استخدام إضافات الأعلاف بما يعرف بمنشطات النمو growth promoters ، بهدف زيادة الإنتاج ، أو كعلاج وقائى مثل المضادات الحيوية والمبيدات ، يؤدى إلى تركيز هذه العناصر فى أنسجة ومنتجات الحيوان . ومن أمثلة إضافات الأعلاف ، الهرمونات وخاصة هرمون النمو ، والذى له تأثير سلبى على توازن الهرمونات فى الإنسان ، وكذلك استخدام جثث الحيوانات النافقة ، التى سببت أنزعاجاً دولياً فى الأعوام السابقة ، نتيجة حدوث مرض جنون البقر (bovine spongiform encephalopathy "BSE" (cowmad disease) ، وما له من تأثير على صحة الإنسان .

كما أن أهم أسباب إنتشار سرطان الكبد والفشل الكلوى ، هو تناول ألبان حيوانات أو بيض دجاج تعرض للمبيدات المستخدمة فى مكافحة الطفيليات . كما أن تغذية الحيوانات ، بطريق الخطأ ، على أعلاف غير سليمة أو ملوثة بالمعادن الثقيلة السامة ، مثل الزئبق ، الرصاص والكاديوم ، وكذلك بعض السموم الفطرية (الأفلاتوكسينات) ، يؤدى إلى تركيز هذه العناصر فى أنسجة ومنتجات الحيوان . ترجع خطورة هذه السموم إلى أنها لا تتأثر بالطهى ، كما أن حدود الأمان بين الكمية فى الغذاء والكمية اللازمة لحدوث تأثير ضار ، غالباً ما يكون ضئيلاً ، هذا بجانب أن بعض هذه العناصر لها تأثير تراكمى ، عند تناولها بكميات قليلة . لذلك فإن عدم الوعى الكافى بتغذية ورعاية الحيوان ، يمكن أن يكون مصدراً هاماً لأصابة الإنسان بالأمراض ومشاكل صحية متعددة.

التسمم الغذائي البكتيري :

فى عام ١٩٩٢ صدر تعريف للتسمم الغذائي من خلال منظمة الصحة العالمية WHO يوضح أن التسمم الغذائي يشمل أى مرض ذات طبيعة سمية toxic أو معدية

infectious ، ينشأ عن تناول غذاء أو مياه . عادة تظهر أعراض التسمم بعد فترة تختلف من عدة ساعات إلى فترة طويلة قد تصل إلى أسبوع أو أكثر (جدول ٢-١) من تناول الغذاء ، والتي تنحصر في غثيان ، قيء ، ألم في البطن وأحياناً يكون مصحوباً بإسهال وحمى .

يشير التسمم الغذائي البكتيري بالتوكسين bacterial food intoxication إلى الأمراض التي تنتقل عن طريق الغذاء المحتوى على السموم (التوكسينات) التي يفرزها الميكروب أثناء نموه في الغذاء ، مثل التسمم البوتشوليني botulism والتسمم العنقودي staphylococcal intoxication . وقد يحدث تسمم غذائي نتيجة دخول الميكروب إلى الجسم من خلال تناول أغذية ملوثة ، حيث يتأثر العائل بوجود هذه الميكروبات ، أو نواتج النشاط الأيضى لها ، أو السموم التي تنطلق منها في الأمعاء وتظهر أعراض التسمم، ويعرف هذا النوع من التسمم بالتسمم الغذائي البكتيري بالعدوى bacterial food infection ، مثل التسمم السالمونيلى والفيروسى.

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن تقسيم التسمم الغذائي ، إلى تسمم غذائي بالتوكسين ، حيث يتم إفراز التوكسين في الغذاء ، وتسمم غذائي بالعدوى ، حيث يحتوى الغذاء على أعداد كبيرة من الخلايا الحية ، غير دقيق . كثير من الميكروبات التي تنتمي للتسمم الغذائي بالعدوى ، تسبب المرض نتيجة انطلاق التوكسين بعد التحلل الذاتى autolysis للخلايا بعد موتها في الأمعاء ، كما فى التسمم بالسالمونيلا B.cereus, ، أو إفراز التوكسين أثناء التجرثم فى الأمعاء مثل Cl. perfringens . كما يعتقد البعض أن قدرة السالمونيلا على إحداث المرض تعزى إلى توكسين معوي enterotoxin ، ربما توكسين خلوي cytotoxin ، لذلك فإن هذه السميات يجب التعامل معها بحذر شديد .

معظم الميكروبات المسببة للتسمم الغذائي تكون أيضاً قادرة على التكاثر السريع وإنتاج التوكسين أو أحدهما فى كثير من الأغذية المختلفة (باستثناء الفيروسات والبروتوزوا) . لذلك فإن التسمم الغذائي الميكروبي عبارة عن حالة حادة عادة تظهر فى صورة اضطرابات معوية ، أول الأعراض التي تظهر عادة فى خلال عدة ساعات أو أيام قليلة من تناول الغذاء ، المحتوى على الميكروبات المرضية ونواتج تمثيلها الغذائي أو أحدهما . الفطريات المنتجة للسموم ، تستطيع أن تنمو على كثير من المواد الغذائية ، وقد

تكون مسئولة عن أمراض معوية حادة . كما أن هذه السموم تسبب أمراضاً مزمنة مثل السرطان (سرطان الكبد) .

الأمراض الناتجة عن الغذاء تنشأ عادة من تناول الغذاء الملوث بأحد مسببات المسئولة عن هذه الأمراض . ولحدوث هذه الأمراض فإنه يجب أن تمر خلال مراحله المختلفة من سلسلة العدوى infection chain، والتي تشمل ما يلي :

١- يجب أن يوجد الميكروب المسبب في البيئة ، التي يتم فيها إنتاج و تصنيع أو تحضير الغذاء .

٢- يجب أن يكون للمسبب المرضى مصدر أو مأوى (مستودع) .

٣- يجب أن يتم نقل مسبب المرض من المصدر إلى الغذاء .

٤- يجب أن يكون الغذاء الملوث قادراً على مساندة نمو الميكروب الملوث .

٥- يجب أن يظل الغذاء الملوث تحت ظروف ، مثل pH ودرجة الحرارة ، مناسبة لنمو الميكروب ليصل إلى أعداد كافية لظهور أعراض المرض .

٦- يجب أن تكون كمية الغذاء المتناولة تحتوي على أعداد كافية من الميكروب أو كمية كافية من السم لحدوث المرض .

توجد أنواع كثيرة مختلفة من التسمم الغذائي البكتيري ، يعتبر السالمونيلا من أكثر الأنواع المسببة للتسمم الغذائي انتشاراً في كثير من دول العالم . ونظراً لأن السالمونيلا توجد في القناة الهضمية للإنسان والحيوان ، فإنه يلوث كثير من اللحوم والخضراوات ، وبالتالي من الصعب السيطرة على انتشار هذه الميكروبات .

تنتشر أمراض السالمونيلا والشيغيلا بدرجة أكبر في الأطفال الرضع والأطفال الصغار ، مما يدل على أهمية الوقاية من هذه الأمراض في الأطفال أقل من ٥ سنوات . انتشار الرضاعة الصناعية باستخدام زجاجات الرضاعة bottle feeding ، والتحضير غير الصحي لوجبات الرضاعة ، تعتبر مسئولة جزئياً عن انتشار هذه الأمراض بين الأطفال الرضع . بالإضافة إلى ذلك فإن الأطفال بعد الفطام ، حيث يكون الجهاز المناعي لم يكتمل بعد ، وبالتالي يكونوا أكثر عرضة للإصابة بهذه الأمراض . كما أظهرت الدراسات الوبائية انتشار التسمم الغذائي بالسالمونيلا في المناطق التي تتوفر فيها العوامل التي تساعد على حدوث هذا التسمم في المنازل والمؤسسات الغذائية ، مثل عدم التسييح الجيد للأغذية ، الطهي الناقص للأغذية ، إعادة تسخين الأغذية المطبوخة بدرجة غير

كافية ، التلوث العرضي cross contamination (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام الأولية) والعاملين فى أعداد وتحضير وتقديم الأغذية من حاملي العدوى أو المرضى .

وقد وجد أن بكتريا campylobacter تسبب كثير من حالات التسمم الغذائي فى الدول المتقدمة ، هذه الميكروبات مسئولة أيضاً عن التهابات المعوية enteritis فى الأطفال والبالغين ، التى قد تكون أو لا تكون مرتبطة بالغذاء . من ناحية أخرى ، فإن عدوى campylobacter شائعة بدرجة كبيرة فى الأطفال الصغار ، بعدها يكتسب الطفل مناعة immunity . لذلك فإنه من غير المحتمل أن تكون الأطفال الأكبر سناً والبالغين يكونوا قابليين للعدوى بالتسمم الغذائي بواسطة campylobacter ، مثل أقرنائهم فى الدول المتقدمة . على عكس السالمونيلا ، التى تسبب كثير من حالات التسمم فى التجمعات الكبيرة فى المدارس والمعسكرات والمستشفيات ، فإن معظم حالات عدوى التسمم الغذائي بـ campylobacter عبارة عن حالات وبائية محدودة متفرقة .

هناك علاقة قوية جداً بين انتشار عدوى *Vibrio parahaemolyticus* والمناطق الساحلية للمياه الدافئة . ونظراً لأن تناول السمك النيئ من العادات الغذائية الشائعة فى هذه المناطق ، فإن هذا الميكروب من الأسباب الشائعة لحدوث التسمم الغذائي فى اليابان ودول جنوب شرق آسيا ، كما أنه شائع فى بعض المناطق فى الولايات المتحدة الأمريكية ، ونادر الحدوث فى المملكة المتحدة . وتوجد علاقة مماثلة بين أنواع vibrio المكتشفة حديثاً وحالات التسمم الغذائي فى المناطق الساحلية للمياه الدافئة .

التسمم الغذائي بواسطة *E. coli* (ما عدا السلالة السيريولوجية 0157) غير شائع فى معظم أنحاء العالم . عادة التسمم الغذائي بـ *E. coli* لا يحدث فى الدول المتقدمة ، حيث تكون المواصفات الصحية والنظافة الشخصية عادة مرتفعة . على عكس الحال فى الدول النامية ، حيث يكون التلوث البرازى شائع الحدوث فى هذه الدول ، فإن معامل التحليل تواجه صعوبات فى التعرف على السلالات المرضية وتمييزها عن كثير من سلالات *E. coli* غير المرضية الموجودة فى البراز . ومع ذلك ، فإنه توجد زيادة كبيرة فى عدد حالات التسمم الغذائي بميكروب *E. coli* 0157 فى المملكة المتحدة منذ أواخر الثمانينات ، وحديثاً ظهر عدد كبير من هذه الحالات فى الولايات المتحدة .

حالات التسمم الغذائي بواسطة *Yersinia enterocolitica* قليلة الحدوث فى معظم أنحاء العالم ، ولكن من المعروف أنه توجد أنواع سيريولوجية مختلفة لهذا الميكروب

تسبب هذا التسمم فى دول مختلفة . وقد يرجع قلة حدوث هذا التسمم إلى أن هذا الميكروب يحتاج وقتاً طويلاً لعزله وتعريفه ، وغالباً ما يفشل فى النمو على البيئات المعوية القياسية عند درجة ٣٧°م . يرجع أهمية هذا الميكروب إلى قدرته على التكاثر عند ٤°م (درجة حرارة الثلاجة) .

من الميكروبات الأخرى التى تستطيع أن تتكاثر على درجة حرارة منخفضة (٤°م) هو *Listeria monocytogenes* ، والذى تم التعرف عليه فى ١٥ سنة الأخيرة كمسبب للتسمم الغذائي . بالرغم من أن هذا التسمم غير شائع ، فإن هناك حالات تسمم حدثت فى أوروبا الغربية والولايات المتحدة . يعتبر هذا الميكروب على درجة كبيرة من الأهمية حيث أنه يسبب الالتهاب السحائي meningitis وتسمم دموي septicaemia ويصل معدل الوفاة إلى ٣٠٪ .

التسمم الغذائي العنقودي staphylococcal food poisoning شائع الحدوث فى الدول النامية والمتقدمة . تلوث الأغذية بالميكروب المسبب *S.aureus* واسع الانتشار ، خاصة فى المناطق التى يتعامل فيها الإنسان مع الأغذية المطهية ، خاصة إذا كانت هذه الأغذية قد حفظت بطريقة غير سليمة بعد التداول .

كما يعتقد أن التسمم البوتشولينى الناتج من *Clostridium botulinum* أقل حدوثاً فى الدول المتقدمة ، بالرغم من أن هذا التسمم أكثر شيوعاً فى بعض مناطق من العالم مثل آلاسكا والصين ، حيث ما زالت الأغذية المخمرة التقليدية تتناول على نطاق واسع ، وعدم توفر الظروف الصحية المناسبة لمنع التلوث بهذا الميكروب .

التسمم الغذائي بواسطة *Cl.perfringens* عادة يكون مرتبطاً بتناول الأغذية فى الكافيتريات والمطاعم ، خاصة فى حالة عدم التبريد الجيد لكميات كبيرة من منتجات اللحوم المطهية الملوثة . لذلك فإن هذا المرض كثير الحدوث فى مناطق مختلفة من أنحاء العالم تتوفر فيها هذه العادات .

إذا تم تناول جميع المواد الغذائية بعد الطهى مباشرة ، فإن فرصة إنتاج السموم التى تؤدي إلى حدوث تسمم غذائي ، تكون أقل . ميكروب *Bacillus cereus* غالباً ما يكون مرتبط بالحبوب الغذائية المطهية (خاصة الأرز) . يحدث التسمم الغذائي بالـ *B.cereus* عندما يحفظ الأرز المطهى تحت ظروف غير ملائمة ، مع عدم إعادة تسخينه بدرجة كافية . مطاعم الوجبات السريعة الصينية من المصادر الشائعة لهذه العدوى فى أوروبا الغربية .

طرأت زيادة كبيرة فى عدد حالات التسمم الغذائى ، التى سجلت فى دول العالم المختلفة منذ منتصف الستينات . وقد أشارت التقارير إلى زيادة حالات التسمم الغذائى فى المملكة المتحدة فى خلال ١١ سنة حوالى ٤ أضعاف ، حيث أرتفعت حالات التسمم الغذائى من ١٧٣٠٠ حالة فى عام ١٩٨٢ إلى ٧٤٠٠٠ حالة فى عام ١٩٩٣ . كما أوضحت الاختبارات العملية المستخدمة فى فحص حالات التسمم أن حالات التسمم بالعدوى مثل *salmonellosis*, *campylobacteriosis* والتسمم الأيشريشى *Escherichia* قد أرتفعت بدرجة كبيرة تختلف من ضعفين إلى حوالى ٤٠ ضعفاً خلال نفس الفترة الزمنية (٨٢ - ١٩٩٣) . على العكس من ذلك ، فقد أشارت التقارير إلى أن عدد حالات التسمم الغذائى بالتوكسين مثل *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus* قد انخفضت بدرجة كبيرة فى الستينات والسبعينات . وفى نفس الوقت ، فقد أرتفعت عدد حالات التسمم الغذائى البكتيرى بالعدوى (مثل *Aeromonas spp.* ، *Vibrio spp.* ، *Yersinia spp.*) وكذلك التسممات الغذائية الفيروسية (مثل الفيروسات الكروية الصغيرة SRSV,SRV) والبروتوزوا *protozoa* (مثل *Giardia* ، *Cryptosporidium*) بدرجة كبيرة ، وأصبحت أكثر انتشاراً عن طريق الأغذية والمياه .

تدل إحصائيات مراكز مكافحة الأمراض الفيدرالية CDC فى الولايات المتحدة الأمريكية أن عدد حالات السالمونيلا قد تضاعفت خلال ١٦ سنة الأخيرة ، حيث زادت من ٢٠,٠٠٠ إلى ٤٠,٠٠٠ حالة سنوياً ، بينما كانت تقديرات إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA أعلى من ذلك بكثير حيث وصلت هذه التقديرات إلى ٢ - ٤ مليون سنوياً . كما أن هناك تقارير أخرى تشير إلى أن عدد الحالات قد وصلت إلى ٦ - ٣٠ مليون حالة سنوياً . كما أشارت التقارير إلى أن الأمراض الميكروبية الناتجة عن ميكروبات أخرى قد زادت أيضاً ، وأن حوالى ثلث إلى نصف حالات الإسهال فى الولايات المتحدة ترجع إلى الأغذية الملوثة . وقد وجد أن أكبر حالة تسمم بالشيغيلا *shigellosis* فى الولايات المتحدة قد حدثت فى ولاية تكساس ، كما حدثت فى شيكاغو فى عام ١٩٨٥ أكبر حالة تسمم بالسالمونيلا نتيجة تناول لبن ، حيث أصيب ١٨٥٠٠ فرد . جدول (١-١) يوضح التقديرات الحديثة (فى نهاية الثمانينات) لحالات الأمراض الناتجة عن الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية طبقاً لتقديرات CDC . جدول (١-٢) يبين حالات التسمم الغذائى البكتيرى الرئيسية التى حدثت فى أنحاء مختلفة من العالم .

جدول (١ - ١) : التقديرات السنوية لحالات الأمراض الناتجة عن الغذاء في الولايات المتحدة الأمريكية .

الكائن المسبب	عدد الحالات	عدد الوفيات
<i>Samonella</i>	٣,٠٠٠,٠٠٠	٣,٠٠٠
<i>Campylpbater jejuni</i>	٢,١٠٠,٠٠٠	٢,١٠٠
<i>Toxoplasma gondii</i>	١,٥٠٠,٠٠٠	٣٠٠
<i>Staphylococcus aureus</i>	١,١٥٥,٠٠٠	أقل من ١٠
<i>Clostridium perfringens</i>	٦٥٠,٠٠٠	أقل من ١٠
<i>Shigella</i>	٣٠٠,٠٠٠	٦٠٠
Enteric <i>Escherichia coli</i>	٢٠٠,٠٠٠	٤٠٠
Norwalk virus	١٨٠,٠٠٠	صفر
<i>Trichinella spiralis</i>	١٠٠,٠٠٠	١٠٠٠
<i>Bacillus cereus</i>	٨٤,٠٠٠	صفر
<i>Vibrio cereus</i>	أكثر من ٤٠,٠٠٠	أكثر من ٩٠٠
<i>Listeria monocytogenes</i>	٢٥,٠٠٠	١٠٠٠
<i>Yersinia enterocolitica</i>	أقل من ٢٠,٠٠٠	صفر
أنواع أخرى	أقل من ١٠,٠٠٠	أقل من ٥٠٠

جدول (١-٢) : حالات التسمم الغذائي البكتيري الهامة في العالم .

السنة	الدولة	الأغذية	عدد الحالات outbreaks	الميكروب المسبب	الخسائر (مليون دولار)
١٩٦٤	اسكتلندا	لحوم معلبة (كورندينغ)	٥٠٧ (٣ وفاة)	<i>Salm. typhi</i>	١٦٤
١٩٦٥	الولايات المتحدة	جبن تشدر	٤٢	<i>Staph. aureus</i>	٠,٥
١٩٧٤	كندا / الولايات المتحدة	شيكولاتة	٢٠٠	<i>Salmonella</i>	٦٢
١٩٧٧	كندا	جبن تشدر	١٥	<i>Staph. aureus</i>	٠,٦٦
١٩٧٨	كندا	كبيك	٢٤٦ (حالة وفاه)	<i>Salmonella</i>	٣,٤
١٩٧٨	المملكة المتحدة	سالمون معلب	٤ (٢ حالة وفاه)	<i>Cl.botulinum</i>	٦
١٩٧٨	الولايات المتحدة	سلاطة فاصوليا	٣٤ (حالة وفاه)	<i>Cl.botulinum</i>	٨,٤
١٩٨٢	المملكة المتحدة	قوالب شيكولاتة	٢٤٥	<i>Salm. napoli</i>	٠,٨٥
١٩٨٢	بلجيكا	سالمون معلب	٢ (حالة وفاه)	<i>Cl.botulinum</i>	١٥٠
١٩٨٣	الولايات المتحدة	لبن مبستر	٤٩ (١٤ حالة وفاه)	<i>L.monocytogenes</i>	٠,٥
١٩٨٤	كندا	جبن تشدر	٢٧٠٠	<i>Salmonella</i>	١٠
١٩٨٥	كندا	قوالب شيكولاتة	٢٨	<i>Salmonella</i>	غير معروف
١٩٨٥	الولايات المتحدة	لبن مبستر	١٦,٠٠٠ (٢ حالة وفاه)	<i>Salmonella</i>	أفلاس
١٩٨٥	الولايات المتحدة	جبن أبيض مكسيكي	١٤٢ (٤٧ حالة وفاه)	<i>L.monocytogenes</i>	أفلاس
١٩٨٥	المملكة المتحدة	لبن أطفال بمحلف	٧٦ (حالة وفاه)	<i>Salm. ealing</i>	٥٦٠
١٩٨٦	المملكة المتحدة	لبن مبستر	٥٤	<i>Salm. branderup</i>	٠,٥
١٩٨٧	النرويج	شيكولاتة	٦٠	<i>Salm. typhimurium</i>	١١
١٩٨٨	المملكة المتحدة	pepperami	٨١	<i>Salmonella</i>	١,٥
١٩٨٩	المملكة المتحدة	يوجهورت بالمكسرات	٢٧ (حالة وفاه)	<i>Cl. botulinum</i>	غير معروف
١٩٩٤	أسكتلندا	لبن مبستر	١٠٠ (حالة وفاه)	<i>E. coli</i>	غير معروف

التسممات الغذائية السابق الإشارة إليها ، تختلف بدرجة كبيرة فى مدة الحضانة من عدة ساعات إلى عدة أسابيع ، وكذلك الأغذية التى تساهم فى نقل المرض ، حيث تشير الاحصائيات أن اللحوم ومنتجاتها تقع فى المرتبة الأولى ، يليها اللبن ومنتجاته والبيض ومنتجاته وأخيراً المواد الغذائية النباتية . ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن بعض الأمراض تكون سائدة فى مناطق معينة من العالم ، وقد يرجع ذلك إلى نوع الأغذية الشائعة فى هذه المناطق . فعلى سبيل المثال ، تعتبر الأغذية البحرية الغذاء الرئيسى فى كثير من دول جنوب شرق آسيا واليابان بصفة خاصة ، فإن الميكروبات المرتبطة بالأسماك والأصداف shellfish (مثل *Vibrio parahaemolyticus*) على جانب كبير من الأهمية فى الأمراض الناتجة عن هذه الأغذية . من ناحية أخرى ، فإن اللحوم ومنتجات الألبان على صلة وثيقة بالأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء فى بعض الدول مثل الولايات المتحدة الأمريكية وكندا .

تختلف أعراض الأمراض الناتجة عن الغذاء من أعراض خفيفة إلى شديدة ، وقد تحدث الوفاة فى بعض الحالات . قد يستوطن الميكروب فى الأمعاء فى بعض الحالات ولكن لا يسبب أعراضاً مرضية . الأفراد الذين لا يظهر عليهم أعراض مرضية ، يستطيعون نقل العدوى . تختلف الأفراد فى درجة حساسيتهم لأنواع الميكروبات المرضية المختلفة ، وبالتالي تختلف أعداد الميكروبات (الجرعة) التى تسبب المرض طبقاً لنوع الميكروب . كثير من الميكروبات تحتاج إلى أعداد لا تقل عن ١٠,٠٠٠ ميكروب ، وأحياناً تصل هذه الأعداد إلى مليون قبل ظهور أعراض المرض . من ناحية أخرى قد يحتاج البعض إلى أعداد قليلة من الميكروبات ، على سبيل المثال ، يحتاج الأمر إلى ١٠٠,٠٠٠ من السالمونيلا لأحداث المرض ، بينما تكون الأعداد قليلة تصل إلى ١٠ ميكروبات من الشجيلة . بالنسبة لإنتاج التوكسينات العنقودية ، فإن ذلك يحتاج إلى ٥٠٠,٠٠٠ ميكروب لإنتاج الجرعة المؤثرة من التوكسينات التى تسبب ظهور أعراض المرض . وعموماً فإن جدول (١-٣) يبين بعض الأنواع المختلفة للتسممات الغذائية ، من حيث الميكروب المسبب وكيفية حدوث المرض وفترة كل من الحضانة والمرض .

جدول (٣-١) : الأنواع المختلفة من التسممات الغذائية البكتيرية .

التسمم	الميكروب المسبب	كيفية حدوث التسمم	فترة الحضانة (ساعة)	فترة المرض (ساعة)
البوتشولينى	botulism	<i>Clostridium botulinum</i>	٣٥-١٢	أسبوع إلى ٦ شهور
العنقودي	staplyloccoci	<i>Staphylococcus aureus</i>	٦-١	٢٤-٦
السالمونيلى	salmonellosis	<i>Salmonella spp.</i>	٣٦-١٢	حوالي ١٦٨
البرفرنجى	perfringens	<i>Clostridium perfringens</i>	٢٤-٨	٢٤-١٢
الباسيللى (أسهال)	bacilli (D)	<i>Bacillus cereus</i> (D)	١٦-٨	٢٤-١٢
الباسيللى (قئ)	bacilli (E)	<i>Bacillus cereus</i> (E)	٦-١	٢٤-٦
الشيجيللى	shigellosis	<i>Shigella soni, Sh. boydli</i> <i>Sh.dysenteriae, Sh.flexneri</i>	١٦٨-٢٤	١-٢ أسبوع
الليستيرى	listeriosis	<i>Listeria monocytogenes</i>	٣-٢ أسبوع	٧٢-٤٨
الكامبيلو بكتيرى	campylobacteriosis	<i>Cmpylobacter jejuni</i>	١٢٠-٧٢	١٢٠-٧٢
اليرسينى	yersinosis	<i>Yersinia enterocolitica</i>	٣٦-٢٤	أقل من ١٢٠
الفيريوسى	vibriosis	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	٢٤-١٢	١٢٠-٤٨
الأيشريشى	EPEC	Enteropathogenic <i>E. coli</i>	٧٢-١٢	٧٢-٦
الأيشريشى	EIEC	Enteroinvasive <i>E.coli</i>	٧٢-١٢	حوالي ١٦٨
الأيشريشى	ETEC	Enterotoxigenic <i>E.coli</i>	٧٢-١٢	١٦٨-٢٤
الأيشريشى	EHEC	Enterohaemorrhage <i>E.coli</i>	٢٨٨-٤٨	١٩٢-٧٢

من الصعب تحديد الأسباب الرئيسية لحدوث الأمراض التى تنتقل عن طريق الغذاء، فى كثير من الحالات المرضية التى حدثت على نطاق وباء محدود outbreaks . يعرف outbreak بأنها حالة وباء محدودة تشمل فردين two persons أو أكثر ، تظهر عليهم أعراض التسمم بعد تناول غذاء ما فى نفس المكان والزمان . ينطبق هذا التعريف على جميع أنواع التسمم الغذائى البكتيرى ما عدا التسمم البوتشولينى botulism ، حيث يكون ظهور أعراض التسمم على فرد واحد كافياً ليكون حالة وباء محدودة outbreak . الجدول التالى يوضح العوامل التى ساهمت فى ١١٥٢ حالة outbreaks ، ناتجة عن الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية ، فى الفترة من ٦١ - ١٩٧٦ .

العامل	عدد الحالات المستول عنها	النسبة المئوية
١- عدم كفاءة التبريد	٥٣٦	٤٧
٢- مرور فترة طويلة بين أعداد الغذاء واستهلاكه	٢٤٢	٢١
٣- إصابة العاملين بالعدوى أو سوء النظافة الشخصية	٢٣٩	٢١
٤- الطبخ غير كامل (عدم كفاءة المعاملة الحرارية)	١٨٩	١٦
٥- حفظ الأغذية على درجة حرارة دافئة	١٨٤	١٦

١٢	١٣٣	٦- عدم كفاءة عملية إعادة التسخين
١١	١٢٩	٧- تلوث المواد الخام فى الأغذية غير المطبوخة
٧	٧٦	٨- تلوث الأغذية من المواد الخام
٧	٧٦	٩- عدم كفاءة عملية تنظيف المعدات
٥	٦٢	١٠- الحصول على الأغذية من مصادر غير مأمونة (معتمدة)
٤	٤٣	١١- استخدام متبقيات الأغذية
٣	٣٧	١٢- تخزين الأغذية الحامضية فى أوعية معدنية سامة
٢	٢٧	١٣- إضافات متعمدة
١	١٥	١٤- إضافات عارضة

تدل النتائج السابقة أن عدم كفاءة عملية تبريد الأغذية inadequate cooling، كان السبب الرئيسي فى حوالي ٥٠٪ من الحالات المرضية التى تنتقل عن طريق الغذاء . وفى دراسة مسحية أجريت فى المملكة المتحدة خلال السبعينات وبداية الثمانينات، شملت ٥٠٠ حالة outbreaks تسبب بالسالمونيلا salmonellosis ، وجد أن العوامل الرئيسية التى ساهمت فى حدوث هذه الحالات كانت على النحو التالى :

- مرور فترة طويلة بين إعداد الغذاء واستهلاكه ٤٢٪
- حفظ الأغذية عند درجة حرارة الغرفة ٣٠٪
- الطهى غير الكامل ٢٥٪
- عدم كفاءة التبريد ٢٢٪
- التلوث العرضي cross contamination ١٥٪
- عدم كفاءة عملية إعادة التسخين ١٣٪
- الإهمال فى تسييح الأغذية المجمدة ١١٪
- إعادة استخدام المتبقيات من الأغذية ٤٪

وعموماً فإن جميع الحالات المرضية كانت نتيجة أخطاء فردية تسبب فيها العاملين، وبالتالى يمكن التغلب على هذه الأسباب والحد منها ، عن طريق التثقيف والتعليم والأعلام والتدريب الصحي للعاملين فى مجال إنتاج وتصنيع وتحضير وتداول وتخزين الأغذية .

التسمم الغذائي الفيروسي :

العدوى بالفيروسات عن طريق الغذاء ، تكون أساساً مصدرها الإنسان human origin ، نتيجة الانتقال المباشر من المصابين العاملين فى مجال الأغذية ، أو بطريق غير

مباشر نتيجة تناول الأصداف التي تم الحصول عليها من مياه ملوثة بالمجاري sewage . وقد وجد أن الفيروسات الكروية الصغيرة SRVSSs مثل فيروس Norwalk أكثر انتشاراً في حالات الالتهابات المعوية الفيروسية . وقد تم التعرف على فيروسات التسممات الغذائية في خلال ١٠ - ١٥ سنة الأخيرة .

تعتبر لأغذية البحرية وخاصة الأصداف والرخويات من أهم الأغذية الناقلة للفيروسات المرضية ، وخاصة التي يتم صيدها من المياه الملوثة بالمجاري . كما تساهم السلطات والأغذية المبردة cold foods في كثير من حالات التسممات الغذائية الفيروسية.

تسبب بعض أنواع من الفيروسات بعض الالتهابات المعوية ، التي تتشابه مع أعراض التسمم الغذائي ، مثل غثيان ، قيء ، ألم في البطن مع إسهال وحمى ، في بعض الأحيان . تنتقل هذه الفيروسات إلى الإنسان عن طريق الأغذية وخاصة الأغذية البحرية ، مثل الأصداف ثنائية المصرعين oysters, clams, mussels . هذه الفيروسات تصل إلى هذه الأغذية نتيجة تلوث المياه بالمواد البرازية ، كما أنها غير قادرة على التكاثر في هذه الأغذية . تتراوح فترة الحضانة في هذا النوع من التسمم من ٢٤ - ١٦٨ ساعة ، وفترة المرض ٢٤ - ٧٢ ساعة .

الطفيليات :

تصل كثير من الطفيليات parasites إلى داخل جسم العائل ، غالباً القناة الهضمية ، عن طريق الغذاء وتمر بدورات حياة معقدة ، وتصيب العائل بأضرار صحية تشمل فقد الحيوية ، نقص الوزن ، الهزال ، الأنيميا (فقر الدم) ، وأمراض سوء التغذية وغيرها من الأمراض . قد تكون هذه الطفيليات وحيدة الخلية مثل الأميبا وخاصة أنتاميبا هستوليتكا *Entameoba histolytica* التي تسبب الدوسنتاريا الأميبية (الزحار الأميبي) ، والجيارديا *Giardia* الذي يصيب أطفال المدارس في جميع أنحاء العالم ، حيث ينتشر بطريقة وبائية endemic . الإحصائيات التي تنشر في الدول النامية بشأن انتشار هذا الطفيل عادة تكون أقل من الواقع ، نظراً لأن اختبار عينة واحدة من البراز (كما يحدث عادة في هذه الدول) ، لا تكون كافية لاكتشاف الجيارديا (أو حتى الطفيليات الأخرى) ، التي عادة تفرز في البراز بصورة غير منتظمة (منظمة الصحة العالمية ١٩٨٧) . قد تكون هذه

الطفيليات متعددة الخلايا مثل الديدان ، منها الديدان الأسطوانية (الإسكارس والدبوسية)،
الديدان المفلطحة (الشريطية والهتروفيس) .

سوء التغذية :

عادة يحرص الإنسان لكي يحافظ على صحته وحيويته ، على تناول غذاء متوازن مطابقاً للمواصفات والشروط الصحية ، وبذلك يزيد من مقاومة الجسم للأمراض ، بل ويساعد في علاج بعض الأمراض التي قد يصاب بها لأسباب أخرى غير غذائية . يجب أن يحتوى غذاء الإنسان على الاحتياجات الغذائية ، والتي تعرف بأنها أقل كمية من العناصر الغذائية المتناولة ، التي يمكن بواسطتها المحافظة على الوظائف الطبيعية للجسم وسلامته . لذلك قدرت الاحتياجات الغذائية الموصى بها **recommended dietary allowances (RDA)** لجميع العناصر الغذائية (فيما عدا الطاقة) ، بحيث تزيد عن الاحتياجات الغذائية لمعظم الأفراد ، وذلك لتغطية الفروق الفردية بين الأفراد ، وبذلك تضمن أن المجموعات المختلفة من الأفراد حصلت تقريباً على احتياجاتها الغذائية . وعموم فإن الغذاء المتوازن أو الكامل **optimal diet** ، يجب أن يحتوى على الاحتياجات اللازمة من البروتينات عالية القيمة الحيوية ، ومن المواد غير العضوية والفيتامينات مع تكملات السعرات الكلية ، دون الزيادة عن التوصيات المسموح بها . لسوء الحظ نجد أن محدودية الدخل يتبعون ما هو مخالف لذلك ، حيث يستوفون احتياجاتهم من الطاقة أولاً ، نظر لأن الأغذية التي تمدنا بالطاقة أساساً وقليل جداً من العناصر الأخرى رخيصة الثمن . أم أغذية الوقاية ، التي تمدنا بالبروتينات ذات القيمة الحيوية العالية والفيتامينات والأملاح ، فهي مرتفعة الثمن . لذلك نجد أن ثلثي سكان العالم الذين يعانون من سوء التغذية تنتشر بينهم كثير من أمراض سوء التغذية .

قد تنشأ أمراض سوء التغذية **malnutrition** نتيجة نقص أو خلو الغذاء من عنصر غذائي ، مثل الإسقربوط الذي ينتج من نقص فيتامين C ومرض الجوايتر الذي ينتج من نقص اليود . كما أن بعض الأمراض قد ينتج من نقص أكثر من عنصر غذائي ، مثل أمراض نقص البروتين والطاقة (الكواشيوركور الذي يصيب الأطفال) . وقد تنشأ بعض هذه الأمراض نتيجة الإفراط في كمية الغذاء الذي يتناولها الإنسان ، مثل البدانة (السمنة)، حيث يؤدي ذلك إلى زيادة وزن الجسم بمقدار ٢٠٪ أو أكثر عن وزن الجسم المثالي ، مما يسبب أضراراً صحية قد تؤدي إلى الوفاة . وهناك أمراض تنشأ نتيجة عدم تناول كميات

كافية من الأغذية (نقص فى مستوى التغذية) ، مثل الهزال (marasmus) ، هذا المرض ينتشر فى بعض الدول الأفريقية والآسيوية وأمريكا الجنوبية على المستوى الفردي أو الجماعي ، ويكون نتيجة نقص كميات الأغذية التى يتناولها الإنسان أو نتيجة مرض بالقناة الهضمية يؤدى إلى عدم الاستفادة الكاملة من الأغذية المتناولة .

صناعة الأغذية والتسممات الغذائية

تغيرت العادات الغذائية وطرق إنتاج الأغذية تغيراً جذرياً فى الدول الصناعية ، نتيجة للتغيرات الاجتماعية والاقتصادية التى حدثت منذ الحرب العالمية الثانية . وقد ارتفع عدد الأفراد الذين يتناولون طعامهم فى الكافيتريات والمطاعم ومحلات الوجبات السريعة ، زاد الطلب على الأطعمة السريعة fast foods ، الأغذية سهلة التحضير (الأغذية سابقة الطبخ precooked ، الأغذية المجمدة ، الأغذية المبردة وغيرها) وكذلك الأغذية الأقل سعراً والأفضل صحياً وتغذوياً .

وقد نجحت زراعة وصناعة الأغذية لدرجة أن معظم الدول المتقدمة أصبحت لديها اكتفاء ذاتي بدرجة كبيرة فى إنتاج الأغذية . كما طرأت تحسينات على مواصفات وأنواع الأغذية الناتجة ، وزاد الطلب على الأغذية الطبيعية الخالية من أى إضافات غذائية مثل المواد الحافظة ، بالرغم من أن ذلك قد يزيد من فرصة تعرض الأغذية للتلوث الميكروبي .

وقد طرأت تغيرات كثيرة فى إنتاج الأغذية باستخدام التكنولوجيات الحديثة لرفع كفاءة الإنتاج تحت الظروف الاقتصادية المستحدثة . فمثلاً فى المملكة المتحدة تضاعف حجم قطع ماشية الألبان منذ الستينات دون زيادة مقابلة فى القائمين على إدارة القطيع . ونتيجة لذلك زاد عدد الأبقار التى تحلب لكل فرد يعمل فى خدمة القطيع ، مما يؤدى إلى تقليل الوقت المتاح للرعاية والاهتمام بالنواحي الصحية لأفراد القطيع ، مما يؤدى إلى زيادة فرص التلوث لمنتجات هذه الحيوانات من لبن ولحم وغيرها .

نتيجة للتغيرات والتوسع فى أنماط توزيع الأغذية على المستوى الدولي والقومي ، فإن حالات التسمم الغذائي أصبحت الآن أكثر انتشاراً ، نظراً لاختلاف طبيعة البيئة وجغرافية هذه الدول . الأغذية التى يتم معاملتها حرارياً مثل البسترة (اللبن والأيس كريم) أو بالتعقيم (الأغذية المعلبة) تعتبر عموماً مأمونة safe . أغذية أخرى (الأغذية المحفوظة ، الفواكه ، الدهون ، الدقيق وغيرها) تعتبر مأمونة ، حيث أن pH لهذه الأغذية ومحتواها

من الرطوبة ، الملح أو السكر تساعد على وجود ظروف بيئية غير مناسبة لنمو البكتيريا وإنتاج التوكسين.

أ- صناعة الدواجن :

المخاطر الكامنة للعدوى العرضية والتلوث العرضي على جانب كبير من الأهمية في صناعة الدواجن ، حيث توجد أنظمة مكثفة بدرجة عالية للتربية ، والتصنيع . وقد أشارت دراسة مسحية عن لحوم الدواجن المعروضة في الأسواق في المملكة المتحدة في الفترة بين ١٩٧٩ - ١٩٩٠ ، أن التلوث بالسالمونيلا يتراوح بين ٤٢ - ٧٩٪ من الدجاج التي تم فحصه . كما أظهرت دراسات مسحية مماثلة ، أجريت في دول أخرى على الدجاج والرومي ، نتائج مماثلة .

كما أوضحت دراسات أخرى أن حوالي ١٠٠٪ من دجاج broiler تحمل ميكروبات campylobacter في أمعائها . كما تم في المملكة المتحدة عزل *C.jejuni* من ٢٢ دجاجة طازجة من مجموع ٤٦ دجاجة تم فحصها أي بنسبة ٤٨٪ ، ومن ١٢ دجاجة من مجموع ١٢ دجاجة كاملة أحشائها تم فحصها أي بنسبة ١٠٠٪ ، ودجاجة واحدة من ٢٤ دجاجة مجمدة ، أي بنسبة ٤٪ . كما وجد أن ٧٠-٨٠٪ من الدجاج المذبوح في مصنع تصنيع في إسرائيل ملوثة بميكروب *C.jejune* أو *C.coli* .

ب- صناعة الألبان :

تلوث اللبن من روث الحيوانات أثناء الحلب لا يمكن تجنبه تماماً ، حتى في اللبن الذي تم إنتاجه تحت إجراءات صحية جيدة . حالات العدوى الناتجة عن اللبن المرتبطة بمصادر اللبن الخام أو غير المعامل ، تمثل مشكلة صحية رئيسية في اسكتلندا ، وبدرجة أقل في ويلز وإنجلترا خلال السبعينات وفي بداية الثمانينات .

وفي أغسطس ١٩٨٣ نصت التشريعات الغذائية في اسكتلندا على ضرورة معاملة اللبن المعروض للاستهلاك حرارياً ، عقب انتشار حالات التسمم السالمونيلى و *campylobacter* في المجتمعات الكبيرة في اسكتلندا ، حيث أدى هذا التشريع إلى السيطرة على حالات التسمم الناتجة عن طريق الألبان . كما أدخلت تشريعات مماثلة في كندا عام ١٩٩١ . كما حرمت التشريعات في إنجلترا وويلز في عام ١٩٨٥ بيع اللبن الخام في محلات البيع والسوبر ماركت . وبالرغم من ذلك فإن ما زال حالات التسمم عن طريق اللبن (السالمونيلا ، *campylobacter* ، *E.coli* 0157) تحدث من وقت لآخر .

ما زال اللبن الخام يباع فى كثير من المناطق الريفية فى معظم الدول الأوروبية وفى كثير من الولايات المتحدة الأمريكية وذلك بشروط خاصة مصرح بها ، بالرغم من أن منتجات الألبان غير المعاملة غير منتشرة عموماً . وقد أشارت التقارير عن حدوث حالات تسمم غذائي عن طريق منتجات ألبان بقر ، ماعز وغنم غير معاملة مثل *E.coli* 0157, listeriosis ، salmonellosis ، campylobacteriosis .

يجب ان يصاحب المعاملة الحرارية للألبان أتباع نواحي صحية جيدة ومعاملات تصنيعية سليمة عند جميع المراحل من الإنتاج حتى الاستهلاك . وقد سجلت حالات تسمم غذائي (salmonellosis, campylobacteriosis, listeriosis, staphylococci) فى أمريكا الشمالية ، المملكة المتحدة وعدة دول أوروبية . معظم حالات التسمم التى تعزى إلى *S.typhimurium* حدثت فى عام ١٩٨٥ فى ولاية إلينوى والولايات المجاورة فى الولايات المتحدة ، حيث أصيب بهذا التسمم ٢٠٠,٠٠٠ فرد . كما أنتشر تسمم سالمونيلى نتيجة ميكروب *S.ealing* فى أنحاء متفرقة من المملكة المتحدة وأصاب عدداً كبيراً من الأطفال الرضع infants وغيرهم من الأفراد الذين يستهلكون مسحوق ألبان مجففة ملوثة والذى أستمر عدة شهور فى الفترة من ٨٥ - ١٩٨٦ . كما حدث تسمم سالمونيلى فى كندا فى يناير - يوليو عام ١٩٨٤ ، حيث أصيب بالتسمم أكثر من ١٥٠٠ فرد نتيجة تناول جبن تشدر ملوث بالسالمونيلا . كما أشارت التقارير إلى حدوث حالات تسمم listeriosis ، نتيجة تناول جبن طرى مصنوع من لبن خام ولبن غير معاملة حرارياً بكفاءة ، وذلك فى الولايات المتحدة وسويسرا .

ج- التغذية الجماعية :

تركزت الجهود فى السنوات الأخيرة على دور تجهيز وتقديم الوجبات فى التجمعات الكبيرة (التغذية الجماعية) ، خاصة فى المستشفيات وخطوط الطيران فيما يتعلق بحدوث تسمم غذائي .

• المستشفيات .

يجب أن تكون المطابخ وأماكن أعداد الوجبات فى المستشفيات على مستوى مرتفع من النظافة والنواحي الصحية المختلفة ، لتجنب حدوث أى تلوث للأغذية التى تقدم للمرضى ، وأن تكون هذه الأماكن مطابقة للمواصفات الصحية والتشريعات الغذائية .

أشارت التقارير فى السبعينات والثمانينات حدوث كثير من حالات التسمم الغذائي المرتبطة بسلالات *Cl.perfringens* المقاومة للحرارة . ومع ذلك فإن حالات التسمم بالسالمونيلا أكثر خطورة مع حدوث حالات وفيات بين الأشخاص الذين يعانون من ضعف المناعة ، وإن كانت غير شائعة ، حيث توفى ١٩ مريضاً فى حالات تسمم حدثت فى مستشفى للأمراض النفسية فى يوركشير Yorkshire فى عام ١٩٨٤ . وقد لوحظ فى السنوات الأخيرة انخفاضاً واضحاً فى حالات التسمم الغذائي التى تحدث فى المستشفيات فى المملكة المتحدة . وعموماً فإن المستشفيات تعتبر مجتمعات شبه مغلقة semi-closed ، وبالتالي فإن حدوث حالات تسمم يجب التعرف عليها فى مراحلها الأولى ، بالإضافة إلى ان توفر إمكانيات معملية للتحاليل الميكروبيولوجية تساعد على سهولة وسرعة التعرف على حالات التسمم وتشخيصها وعلاجها والوقاية منها .

• خطوط الطيران

نظراً للعدد الكبير من الوجبات التى يتم تجهيزها وتقديمها على خطوط الطيران المختلفة فى أنحاء العالم ، فإن من النادر حدوث حالات تسمم غذائي ، ومع ذلك فإن بعض حالات تسمم غذائي بالسالمونيلا والبكتريا العنقودية staphylococci تحدث من وقت لآخر . ومن أكبر حالات التسمم التى حدثت على خطوط الطيران كانت فى مارس عام ١٩٨٤ ، حيث أصيب ٧٦٠ فرداً على خطوط طيران عبر المحيط الأطلنطي من مطار هيثرو فى لندن ، نتيجة التلوث بميكروب *S.enteritidis* .

عقب هذا التسمم أجريت دراسات مسحية عن الجودة الميكروبيولوجية للوجبات الغذائية التى تجهز وتقدم فى مطار هيثرو فى لندن . وقد أوضحت هذه الدراسة أن ٢٤٪ من عينات الأغذية والتى تبلغ ١٠١٣ تحتوى على أعداد كبيرة من البكتريا ، حيث يبلغ العدد الكلى للبكتريا فى هذه الأغذية أكثر من ١٠^٦ ميكروب /جم ، وقد وجد ميكروبات السالمونيلا فى ٤ عينات أى بنسبة ٠,٤٪ . كما وجدت فى عينات الأغذية ميكروبات *S.aureus* ، *Cl.perfringens* ، *B.cereus* ، *E.coli* . كما وجد أن المشهيات starter والوجبات الرئيسية كانت ملوثة بدرجة متماثلة .

كما حدث فى الثمانينات حالة تسمم outbreak على أحد الخطوط الدولية لشركة طيران رئيسية فى الولايات المتحدة الأمريكية نتيجة تلوث الأغذية المقدمة فى هذه

لرحلة بميكروب *Shigella sonnei* . وقد وجد أن و هذا التلوث يرجع إلى إعداد وتداول هذه الأغذية بواسطة أفراد حاملين لهذا الميكروب .

العوامل التي تساعد على انتشار الأمراض الناتجة عن الغذاء

١ - العادات الغذائية :

تعرضت العادات الغذائية food habits لشعوب كثير من الدول المتوسطة والمرتفعة الدخل ، وخاصة في منطقة الشرق الأوسط، إلى تغيرات جذرية في خلال السنوات الأخيرة ، نتيجة للزيادة في الدخل ، حيث ارتفع بدرجة بالغة استهلاك الأغذية المصنعة والجاهزة للاستهلاك وكذلك الوجبات سريعة الأعداد . كما أصبح تناول الأغذية خارج المنزل من الأمور الشائعة ، مما يجعل المستهلكون أكثر عرضة للإصابة بالأمراض، نتيجة تناول أغذية ملوثة ، تم أعدادها في المطاعم والكافيتريات ومحلات الوجبات السريعة . بالإضافة إلى ذلك ، فإن هناك انتشارا واسعا لمحلات وكافيتريات ومطاعم الوجبات السريعة . كما أن كثير من المستهلكين يقومون بإعادة تسخين هذه الوجبات في المنازل أو حفظها لفترة طويلة قبل تناولها ، مما يساعد على توفير الظروف المناسبة لنمو الميكروبات المسببة لهذه الأمراض .

٢ - العاملين في مجال الأغذية :

غالباً ما تكون المعلومات المتوفرة لدى العاملين في مجال إنتاج وتداول الأغذية غير كافية عن وسائل وفرص تلوث الأغذية وطرق الوقاية منها . معظم العاملين في هذا المجال في الدول النامية من المستويات الاقتصادية والاجتماعية المنخفضة ، وغير ملمين بالقراءة والكتابة ، بالإضافة إلى انخفاض مستوى النظافة الشخصية . كما أن هؤلاء العاملين في مجال الأغذية ، ليسوا على درجة كافية من المهارة والتدريب ، من حيث تداول وتحضير وتخزين الأغذية تحت ظروف صحية جيدة ، مما يؤدي إلى زيادة فرصة تلوث الأغذية وانتشار الأمراض الناتجة عن الغذاء . كما أن كثير من العاملين في مجال الأغذية (خاصة في دول الخليج العربي) على مستوى المطاعم والمنازل تكون من الوافدين من الدول الموبوءة ببعض الأمراض المعدية مثل الهند وبعض الدول الآسيوية . وقد أشارت تقارير وزارة الصحة في دول الخليج ، أن الوافدين من العاملين في مجال الأغذية كانوا من أسباب انتشار كثير من الأمراض البكتيرية ، التي تنتقل عن طريق الغذاء مثل السالمونيلا ،

التيفود ، والباراتيفود وحالات التسمم الغذائي ، كما تم عزل عدة طفيليات معوية من براز العاملين في مجال الأغذية وخدم المنازل من خلال الفحص الروتيني . كما أن زياد الطلب على استخدام خدم المنازل من الدول الموبوءة ببعض الأمراض المعوية ، والاعتماد عليهم في إدارة شئون المنزل وطهي وأعداد الوجبات الغذائية ، يساعد على انتشار الأمراض المعوية وحالات التسمم الغذائي على مستوى المنازل .

٣- نقص الوعي الصحي :

عدم الإلمام الجيد بالقواعد الصحية السليمة في تداول وأعداد وتخزين الأغذية ظاهرة شائعة بين العامة والعاملين في مجال الأغذية وخاصة في الدول النامية . معظم حالات التسمم الغذائي ، التي تحدث على مستوى المنازل والمطاعم والمدارس والتجمعات الكبيرة من مستشفيات ومعسكرات ومؤسسات ، ترجع إلى النقص في الوعي الصحي لدى العاملين في هذا المجال . عدم الإلمام الكافي بالإجراءات والنواحي الصحية اللازمة لأعداد غذاء صحي متوازن ، مثل عدم التسييح الجيد للأغذية المجمدة ، عدم الطهي الجيد للأغذية ، حفظ الأغذية المطبوخة على درجة حرارة الغرفة لبضعة ساعات وسوء النظافة الشخصية أثناء أعداد الأغذية ، من العوامل الرئيسية التي تساهم في انتقال الأمراض عن طريق الغذاء .

٤- عدم ملائمة التشريعات واللوائح المعنية بسلامة الأغذية :

معظم الحالات المرضية الناتجة عن الغذاء ، وتلوث الأغذية بالمعادن الثقيلة ومتبقيات المبيدات ، قد تحدث نتيجة عدم المتابعة الجيدة والفعالة للمواصفات الصحية والقياسية في أعداد وتصنيع وتداول وتخزين الأغذية . المواصفات المحلية للأغذية في كثير من الدول النامية غير كافية في كثير من النواحي المرتبطة بسلامة الغذاء food safety. وضع التشريعات واللوائح المناسبة لتداول وتصنيع الأغذية والعمل على تنفيذها بكفاءة ، تكون على جانب كبير من الأهمية في المحافظة على سلامة الغذاء للاستهلاك الآدمي .

٥- عدم التدريب الجيد للعاملين في مجال مراقبة وفحص الأغذية :

العاملون في مجال مراقبة وفحص الأغذية في كثير من الدول النامية ، عادة لا يتم تدريبهم بالدرجة الكافية ، ونادراً ما يكونوا على إلمام كامل بما هو حديث في مجال مراقبة وفحص وصحة الأغذية . معظم هؤلاء العاملين في هذا المجال لم يتلقوا التدريب الكاف

على تنفيذ النظام المعروف بالنقاط الحرجة لمراقبة سلامة الأغذية hazard analysis (HACCP) critical points ، وهو عبارة عن برنامج تخطيطي لتشخيص وتقييم الأضرار والمخاطر الميكروبية المرتبطة بعملية تصنيع غذاء ما ، حيث يتم تحديد النقاط الحرجة لمراقبة أو منع حدوث الأضرار والمخاطر الصحية من خلال التعرف على مراحل تصنيع وإنتاج وتداول الغذاء . هذا النظام يضمن أن جميع عمليات تداول الأغذية قد تم مراقبتها بكفاءة ، بالإضافة إلى أن هذا النظام أكثر كفاءة وأقل تكلفة عن النظم التقليدية .

تحسين جودة وسلامة الغذاء

من المعروف أن عدم وجود نظام جيد لمراقبة جودة وسلامة الأغذية ، يجعل من الصعب ضمان توفير مصادر أغذية مأمونة safe. لضمان وضع برنامج سلامة أغذية فعال ومناسب فإنه يجب اتخاذ الإجراءات التالية في الاعتبار :

١ . مراجعة قوانين الأغذية الحالية وتعديلها بما يضمن مواكبة هذه القوانين للاتجاهات الحديثة لتداول وتحضير وتصنيع وتخزين الأغذية .

٢ . تنشيط وزيادة فاعلية برامج مراقبة جودة وصحة الأغذية . تركز مراقبة الأغذية في كثير من الدول ، بدرجة كبيرة على النواحي الصحية والنظافة العامة ، دون أن يؤخذ في الاعتبار كثير من مصادر التلوث الأخرى للأغذية ، بالإضافة إلى وجود كثير من القصور في الإمكانيات وعدد العاملين في مراقبة جودة وصحة الأغذية . يجب أن تركز طرق الرقابة على تخزين وحفظ الأغذية ، طرق الطهي ، مواد التنظيف ، طرق التعقيم والتطهير ، تصميم أماكن أعداد الأغذية (المطابخ) . ويمكن أن يتم ذلك بفاعلية كبيرة بإتباع نظام HACCP .

٣ . تحسين برامج التحليل كميًا ووصفيًا من خلال تدريب العاملين ، وأجراء اختبارات كيميائية ، تشمل مجالات أخرى لضمان صحة الأغذية ، مثل تقدير متبقيات المبيدات ، السموم الفطرية ، والمعادن الثقيلة ، الإضافات الغذائية والهرمونات الصناعية في الأغذية .

٤ . أعداد مواصفات للأغذية تهتم بالظروف المحلية ، مع وضع مواصفات خاصة بمستويات السموم الفطرية ، الإضافات الغذائية ، متبقيات المبيدات والمعادن الثقيلة في الأغذية ، على وجه السرعة لمواجهة المتغيرات التي طرأت على الظروف البيئية . كما يجب وضع مواصفات للأجهزة والمعدات المستخدمة في تحضير وتصنيع

الأغذية، تضمن تجنب أى عيوب قد تحدث فى التصنيع تؤدى إلى عدم سلامة الغذاء.

٥. التدريب الجيد لكل من العاملين فى مجال مراقبة جودة وسلامة الأغذية ، وكذلك القائمين بالتحليل الكيماوي والميكروبيولوجي . يجب أن يتضمن التدريب إكساب المتدرب مهارات وخبرات فى مجال تخصصهم تساعد فى أداء عملهم بكفاءة أفضل .

٦. مراجعة الهيئات العاملة فى مجال مراقبة جودة وسلامة الغذاء ، لكى تشمل مجالات أوسع لمراقبة الأغذية وزيادة كفاءة الأنشطة والخدمات التى تقوم بها هذه الهيئات .

٧. مشاركة الجهات الحكومية (وزارة الزراعة ، التموين ، الصناعة ، الصحة ...) والقطاع الخاص والجمعيات غير الحكومية فى مجالات مختلفة مرتبطة بإنتاج وتداول وتسويق الأغذية .

٨. إدخال برامج تثقيفية وتعليمية وإعلامية للمواطنين والعاملين فى مجال الأغذية ، لزيادة الوعي الصحي فى مجال جودة وسلامة الغذاء ، مما يساعد على الحد بدرجة كبيرة من انتشار الأمراض عن طريق الغذاء .

الفصل الثاني

التسمم الغذائي البكتيري بالتوكسين

Toxic bacterial food poisoning

يحدث هذا النوع من التسمم الغذائي عادة نتيجة تناول غذاء يحتوى على سموم (توكسينات) ناتجة من نمو أنواع معينة من البكتيريا فى الغذاء . وقد يوجد التوكسين فى الغذاء ، بالرغم من عدم استمرار وجود الميكروب المنتج لهذا التوكسين فى الغذاء . يعتمد وجود التوكسينات فى الأغذية على وجود البكتيريا فى الغذاء ، صلاحية الغذاء لنمو البكتيريا ، قدرة البكتيريا على النمو بأعداد كبيرة فى الغذاء ، إنتاج التوكسينات خلال مرحلة نمو البكتيريا ، تناول الغذاء وحساسية المستهلك لفعل التوكسين. الميكروبات المسؤولة عن إنتاج التوكسين فى الغذاء : *Clostridium* ، *Staphylococcus aureus* ، *Bacillus cereus* (emetic) ، *botulinum* . وهناك مجموعة أخرى من الميكروبات ، تصل إلى الأمعاء عن طريق الفم من خلال الغذاء الملوث ، ويتم تكوين التوكسين فى الأمعاء مثل *Bacillus cereus* (diarrhoeal) ، *Clostridium perfringens* ، *Enterohaemorrhagic Escherichia coli* (EHEC), *Enterotoxigenic Escherichia coli* (ETEC) (جدول ٢-١) .

جدول (٢-١) : الصفات الأساسية المميزة لبكتيريا التسمم الغذائي بالتوكسين .

صبغة جرام	الشكل الظاهري	أنزيم كاتاليز	أنزيم أوكسيديز	الحركة عند ٣٧°م	النمو عند ٤°م
<i>S. aureus</i>	+	كررى	+	-	-
<i>Cl. botulinum</i>	+	عصى	-	+	v
<i>B.cereus</i> (emetic and diarrhoeal)	+	عصى	+	+	v
<i>Cl. perfringens</i>	+	عصى	-	-	-
<i>E. coli</i> (ETEC, EHEC)	-	عصى	+	v	-

v = نتائج متباينة

التسمم الغذائي العنقودي Staphylococcal food poisoning

التسمم الغذائي العنقودي أحد الأمراض الرئيسية الناتجة عن الغذاء فى أنحاء كثيرة من العالم . التسمم العنقودي من التسممات الغذائية الشائعة فى الحفلات ، الرحلات ، والمعسكرات والأفراح وغيرها من التجمعات الكبيرة ، حيث يتم خدمة أعداد كبيرة من الأفراد . تقدر عدد حالات التسمم الغذائى فى الولايات المتحدة الأمريكية فى نهاية الثمانينات بحوالى ١,٦ مليون حالة ، ينتج عنها ٥,٤٠٠ حالة وفاة . وقد وجد أن ثلثى (٢/٣) حالات التسمم تنشأ من الأغذية التى تقدم فى التجمعات الكبيرة ، ثلث (١/٣) حالات التسمم تحدث على مستوى المنازل . يحدث هذا التسمم نتيجة تناول توكسين معوي. enterotoxin الذى يتكون فى الغذاء أثناء نمو بعض سلالات من *Staphylococcus aureus* . ولحدوث هذا التسمم يجب توفر الظروف التالية :

- ١ . يجب أن يحتوى الغذاء على أنواع staphylococci المنتجة للتوكسين .
- ٢ . يجب أن يكون الغذاء بيئة جيدة ومناسبة لنمو staphylococci وإنتاج التوكسين .
- ٣ . يجب أن تكون درجة الحرارة مناسبة لنمو الميكروب ، وأن يسمح بالوقت الكاف لإنتاج التوكسين .
- ٤ . يجب أن يتناول الغذاء المحتوى على التوكسين .

مصادر الميكروب :

أهم مصادر بكتريا staphylococci المسببة للتسمم الغذائى هو الإنسان والحيوان . تتواجد هذه البكتريا ضمن الفلورا الطبيعية فى التجاويف الداخلية للأنف وتجويف الفم وعلى جلد الإنسان . كما أن الدمايل والجروح الملوثة قد تكون من مصادر هذه البكتريا . يسبب *S. aureus* مرض التهاب الضرع فى الماشية ويكون توكسين فى اللبن الناتج ومنتجاته ، لذلك تعتبر ماشية اللبن من المصادر الهامة لهذا الميكروب ، حيث يوجد فى اللبن الناتج ، خاصة فى حالة التهاب ضرع الماشية .

الميكروب المسبب :

البكتريا التى تسبب هذا النوع من التسمم الغذائى تنتمي إلى جنس *Staphylococcus* ، وينتمي لهذا الجنس ما يقرب من ٢٠ نوع species . الأنواع الهامة فى الغذاء تكون بصفة رئيسية من الأنواع القادرة على إنتاج التوكسين . ونظراً لأن إنتاج

أنزيم coagulase (DNase), مرتبط بدرجة قوية بإنتاج التوكسين وسهولة الكشف عن هذه الأنزيمات ، فإن هذين الأنزيمين يعتبران دلائل هامة في الكشف على قدرة هذه السلالات على إنتاج التوكسين .

يحتوى هذا الجنس أساساً على ثلاثة أنواع منتجة للتوكسين : *S.aureus* ، *S.intermedius* ، *S.hyicus* . تنتج كل من *S.intermedius* ، *S.hyicus* كميات قليلة من التوكسين ، ونادراً ما تسبب أو تشارك في حالات التسمم الغذائي (جدول ٢-٢) . ومع ذلك ، فقد حدثت حالات وباء محدودة outbreak من التسمم ترجع إلى *S.epidermidis* (لا تنتج أنزيم coagulase) التى عادة لا تنتج توكسين . لذلك فإنه يجب عدم تجاهل أنواع staphylococci السالبة للـ coagulase في حالات التسمم الغذائي ، خاصة إذا وجدت بأعداد كبيرة في الغذاء .

بكتريا staphylococci كروية موجبة لجرام ، توجد في عناقيد clusters أو في أزواج أو سلاسل قصيرة ، يتراوح قطر هذه الخلايا بين ٠,٧ - ٠,٩ um ، غير متحركة ، غير مكونة للجراثيم ، هوائية ولا هوائية اختيارية (جدول ٢-٢) .

جدول (٢-٢): بعض صفات *Staphylococcus* spp.

الصفة	<i>S.aureus</i>	<i>S.epidermidis</i>	<i>S.intermedius</i>	<i>S.hyicus</i>
أنزيم Coagulase	+	-	+	v
أنزيم DNase	+	-	+	v
أنزيم Hyaluronidase	+	-	-	+
تحلل الدم Haemolysis on blood agar	+	v	+	-
إنتاج الصبغات Golden yellow pigment	+	-	-	-
تخمير المانيتول Mannitol fermentation	+	-	-	-

v = تبين نتائج الاختبار

تنمو هذه الميكروبات أيضاً وتنتج توكسين تحت ظروف هوائية ولا هوائية ، بالرغم من أن كميات التوكسين الناتجة تكون أقل تحت الظروف اللاهوائية . هذه الميكروبات أيضاً مخمرة ومحللة للبروتين ولكن عادة لا تنتج روائح غير مقبولة في معظم الأغذية .

بكتريا staphylococci منافس ضعيف للبكتريا الأخرى ، وخاصة بكتريا حمض اللاكتيك . وجود أنواع أخرى من البكتريا تنافس staphylococci ، وتثبط من نموها بدرجة كافية لتأخير أو منع إنتاج التوكسين . تختلف درجة التثبط باختلاف أنواع وأعداد البكتريا المنافسة ، نوع الغذاء ، درجة الحرارة والوقت . عادة تصل staphylococci إلى الأغذية بأعداد قليلة ، وعادة يفوق في العدد البكتريا المنافسة في الأغذية الخام ، بينما في الأغذية المعاملة حرارياً لا يحدث هذا التنافس ويسود staphylococci .

تختلف المقاومة الحرارية لميكروبات staphylococci لحد ما باختلاف الأغذية والسلالة ، تبلغ قيم D عند ٦٠°م في الكسترد حوالي ٧,٧ إلى ٧,٨ دقيقة ، وفي لحم الدجاج حوالي ٥,٢ إلى ٥,٤ دقيقة . كما أن التشعيع بأشعة جاما (بمحوالى ٠,٣٧ - ٠,٤٨ Mrad) تؤدي إلى القضاء على معظم staphylococci . وقد وجد أن قيم D في اللبن عند ٦٢°م تتراوح بين ٢ - ٦٥ ثانية وعند ٧٢°م وصلت إلى ٤,١ ثانية . عندما تكون مزارع الميكروب قديمة ، أى في مرحلة الثبات ، فإن قيم D تصل إلى ٣ أضعاف . جدول (٢-٣) يبين قيم D عند ١٤٠°ف لسلسلة S.aureus 196E في أغذية مختلفة .

جدول (٢-٣) : قيم D عند ١٤٠°ف لسلسلة S.aureus 196E في أغذية مختلفة .

قيم D (دقيقة)	نوع الغذاء
٥,٣٧	دجاج
٧,٨٢	كسترد
٦,٩ - ٦,٧	مرقة بسلة خضراء
٢,٥ - ٢,٢	لبن فرز
٢,٦ - ٢,٢	مرقة لحم بقرى
٤,٢٧	لبن فرز + ٦% دهن
٤,٢٠	لبن فرز + ١٠% دهن
٤,١١	لبن فرز + ١٠% سكر
٦,٧١	لبن فرز + ٢٥% سكر
١٥,٠٨	لبن فرز + ٤٥% سكر

التوكسينات :

تفرز البكتريا العنقودية ٨ أنواع سيريولوجيه من التوكسينات المعوية enterotoxins : F(SEF), D(SED), C₃(SEC₃), C₂(SEC₂) C₁(SEC₁), B(SEB), A(SEA), E(SEE). وتدل الدراسات على أن هذه التوكسينات ليست سموم تقليدية، مثل توكسين الكوليرا cholera-toxin ، حيث أنها لا تؤثر مباشرة على الأغشية المبطنه للقناة

الهضمية ، ولكن تؤثر هذه التوكسينات على الجهاز العصبي المركزي ، بإثارة مراكز القيء في المخ ، لذلك يعتقد أن هذه التوكسينات عبارة عن توكسينات عصبية neurotoxins . جميع سلالات *S.aureus* السالبة لاختبار coagulase ، تكون غير قادرة على إنتاج التوكسينات . كثير من السلالات تنتج أكثر من نوع من التوكسينات ، وجميع هذه السلالات من مصادر آدمية وحيوانية . وقد وجد أن ٧٥٪ من سلالات *S.aureus* المعزولة من الإنسان ، ٢٨٪ من السلالات المعزولة من الحيوانات الأليفة ، تنتج توكسينات A, B أو C . كما أن السلالات المعزولة من الإنسان غالباً ما تنتج توكسين A ، هذه الأنواع أيضاً سائدة في حالات التسمم الغذائي في الإنسان . وهذا يفسر أهمية دور العاملين في مجال الأغذية في حدوث التسمم . وفي دراسة أجريت على ١٢٠ سلالة من السلالات الشائعة في حالات التسمم الغذائي في التجمعات الكبيرة ، وجد أن ٧٣٪ من السلالات تنتج توكسين A ، ٤٠٪ من السلالات تنتج توكسين D ، ١٥٪ من السلالات تنتج توكسين C و ١٧٪ من السلالات تنتج توكسين B .

التوكسينات عبارة عن بروتينات بسيطة تتكون من سلسلة فردية single ذات وزن جزيئي ٢٦,٠٠٠ - ٢٩,٠٠٠ ، تنتج ١٨ حمض أميني عند التحلل ، من أهمها الأسبارتيك ، الجلوتاميك ، الليسين والفالين والتيروسين . وقد وجد أن الطرف الأميني N-terminal في توكسين B عبارة عن حمض الجلوتاميك ، بينما الطرف الكربوني C-terminal عبارة عن الليسين . تتكون سلسلة بروتينات توكسينات A ، B ، E من ٢٣٩ - ٢٩٦ حمض أميني . يتكون بروتين توكسين C من ٢٣٦ حمض أميني والطرف الأميني عبارة عن سيرين ، بينما يكون الطرف الأميني في C₁ حمض الجلوتاميك .

هذه التوكسينات عبارة عن بروتينات قاعدية حيث يبلغ نقطة التعادل الكهربائي IEP ٧ - ٨ ، كما أنها مقاومة للأنزيمات المحللة للبروتينات مثل البيسين ، التربسين ، الكيموتربسين ، الرنين والبابين ، مما يساعدها في المرور من القناة الهضمية والوصول إلى الموقع التي تؤثر فيه .

يختلف محتوى التوكسينات من الأحماض الأمينية طبقاً لنوع التوكسين ، توكسينات A, D, E متماثلة في محتوى الأحماض الأمينية ، كما أن توكسينات B, C أيضاً متماثلة في محتواها من الأحماض الأمينية . يتم إنتاج هاتين المجموعتين من التوكسينات بطريقتين مختلفتين ، حيث يتم إنتاج توكسينات B, C في مرحلة الثبات stationary من النمو ، بينما يتم إنتاج توكسينات A, D, E في مرحلة النمو اللوغاريتمي . هذه الاختلافات تنعكس أيضاً على الاختلافات في تكوين هذه التوكسينات في الأغذية . تتكون

توكسينات D,A تحت نطاق أوسع من الظروف البيئية عن توكسينات C,B مثل pH , a_w , E_h ، بالرغم من أن الأنواع الأخيرة (C,B) يتم إنتاجها بكميات أكبر كثيراً عن الأنواع الأخرى تحت الظروف المثلى . معظم حالات التسمم الغذائي تحدث نتيجة توكسينات D,A حيث أن هذه السموم يتم إنتاجها تحت نطاق واسع من الظروف في الأغذية . جدول (٢-٤) يبين بعض صفات التوكسينات (E ← A) .

جدول (٢-٤) : بعض صفات توكسينات (A-E) staphylococci .

الوزن الجزيئي	٢٦ - ٢٩ x ١٠ ^٣
نقطة التعادل الكهربائي (pH)	٧ - ٨,٦
الأحماض الأمينية	الليسين ، حمض الأسبارتيك ، حمض الجلوتاميك ، الثيروسين بالإضافة إلى الميثاينونين
مقاومة الأنزيمات	في توكسين C, B أنزيمات التربسين ، الكيموتربسين ، الرنين ، البايين ، وأنزيم البيسين عند pH أعلى من ٢,٠ .
المقاومة الحرارية	تتراوح من ١٢١°م / ١٠ - ١٥ دقيقة إلى عدة ساعات عند ٨٠ - ١٠٠°م . التوكسينات أقل مقاومة للحرارة في البيئات الحامضية عنها في البيئات المتعادلة .
مقاومة الأشعة	شديد المقاومة لأشعة جاما (جرعة ٣٧ - ٩٣ kGy كيلو جراي)
الحد الأدنى للجرعة السامة	أكثر من ٠,٥ ميكروجرام / كجم ، بالنسبة للقرود أكثر من ٩٠ نانوجرام (ng) .

تشمل العوامل التي تؤثر على إنتاج التوكسينات في الأغذية درجة الحرارة pH ، a_w والظروف الهوائية ووجود ميكروبات أخرى . من الصعب تحديد عدد الميكروبات التي يجب توفرها لإنتاج التوكسين بكميات كافية لإحداث التسمم . وعادة يعتبر توفر الميكروب بأعداد ١٠^٦ تكون كافية لإنتاج هذه الكمية من التوكسين ، ولكن تحت ظروف التجارب المعملية باستخدام البيئات والأغذية ، فإن التوكسينات من الصعب الكشف عليها قبل أن يصل عدد الميكروبات إلى ١٠^٦ أو أعلى . وعموماً فإن معظم حالات التسمم الغذائي العنقودي تحدث عادة عندما يكون أعداد الميكروب ١٠^٦ أو أعلى .

يتكون التوكسين بكميات محسوسة فقط بعد نمو staphylococci بدرجة كبيرة ، حيث يصل أعداد الميكروب إلى عدة ملايين (٥ x ١٠^٦) على الأقل لكل مل أو جرام من الغذاء ، لذلك فإن الظروف التي تشجع إنتاج التوكسين تكون أفضل لنمو الميكروب .

ينتج التوكسين بمعدل محسوس عند درجة حرارة بين ١٥,٦ - ٤٦,١°م ، ويكون الإنتاج أفضل عند درجة ٤٠°م ، يتكون التوكسين تحت الظروف المثلى فى خلال ٤ - ٦ ساعات . النمو عند درجات حرارة منخفضة ، يؤدي إلى إطالة الفترة اللازمة لإنتاج التوكسين بكميات كافية لإحداث التسمم . يتكون التوكسين فى بيئة نمو جيدة فى خلال ٣ أيام عند ١٥°م ، ٧ أيام عند ٩°م ، ٤ أسابيع عند ٤ - ٦,٧°م . يتكون التوكسين بكفاءة فى حالة وجود ميكروبات منافسة بإعداد قليلة ، أو فى حالة تثبيط الميكروبات المنافسة ، لذلك فإن الأغذية التى تلوثت بـ *staphylococci* بعد المعاملة الحرارية تكون أكثر ملاءمة لإنتاج التوكسين .

يؤثر نوع الغذاء على كمية التوكسين الناتج . تتكون التوكسينات بكميات قليلة فى السالمون ، وبكميات أكبر فى منتجات اللحوم ومنتجات المخازن المحشوة كسترده . وجود النشادر والبروتين بكميات كبيرة يحسن من إنتاج التوكسين بواسطة *staphylococci* . تختلف التوكسينات فى درجة مقاومتها للحرارة . المعاملات الحرارية ، مثل البسترة (٧٢°م/١٥ ثانية) ، والمعاملة الحرارية شديدة الارتفاع UHT (١٤٣,٣°م/٩ ثوان) ، لا تكون كافية لإتلاف توكسين B . يعتبر توكسين B أكثر أنواع التوكسينات مقاومة للحرارة . توكسينات C,B مقاومة للحرارة نسبياً ، حيث تستطيع مقاومة التسخين عند ٩٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، كما أنها تقاوم NaCl حتى تركيز ١٠٪ ، بينما توكسين A يتلف بسهولة عند هذا التركيز . تقاوم توكسينات C,B درجات الحرارة المنخفضة . عملية الطهى العادية للأغذية ، لا تؤدي إلى إتلاف التوكسين المتكون فى الغذاء قبل المعاملة الحرارية ، مثل هذه الأغذية قد تسبب التسمم الغذائي بالرغم من عدم وجود ميكروبات *staphylococci* حية .

توكسين A أكثر التوكسينات شيوعاً فى التسمم الغذائي ، حيث وجد فى الأغذية الناقلة فى حوالي ٧٥٪ من حالات التسمم العنقودي. التوكسين الذى يليه فى حالات التسمم العنقودي توكسين D ، بينما توكسين F أقل السموم انتشاراً . يتميز التوكسين B بارتفاع سميته ، ويحدث التسمم عند تناول هذا التوكسين بتركيزات منخفضة تصل إلى ٢٠ - ٢٥ ميكروجرام . وقد ذكر بعض الباحثين أن تركيز الجرعة المؤثرة (السامة) فى الإنسان تكون حوالي ١٠٠ نانوجرام (ng) ، وقد قدرت كمية التوكسين A اللازمة لإحداث التسمم فى القروود بحوالي ١-٤ ميكروجرام ، بينما كانت فى الإنسان أقل من ميكروجرام واحد ، حيث أن الإنسان أكثر حساسية لهذا التوكسين من القروود . وقد أشارت الدراسات إلى أن جرعة التوكسينات اللازمة لإحداث التسمم تختلف من ١٠٠

إلى ١٠٠٠ نانوجرام . وقد دلت النتائج المتحصل عليها من حالات تسمم غذائي حدث لأطفال المدارس نتيجة تناول لبن شيكولانة ، أن كمية التوكسين ١٠٠ - ٢٠٠ نانوجرام كانت كافية لحدوث التسمم .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن توكسين B لا يسبب حالات تسمم كثيرة ، حيث يفقد فاعليته نتيجة تفاعله مع بعض مكونات الغذاء مثل مركبات البوتاسيوم ، الكلورين والفلورين . الأغذية التي تشارك في حدوث هذا التسمم بالتوكسين B ، هي الأصناف shellfish (لحوم القواقع والمحار) والقشريات (الجمبري) ، أما في اللحوم فيتفاعل هذا التوكسين مع ميتميوجلوبين metmyoglobin (الذى يتكون نتيجة الأكسدة الجزئية للميوجلوبين myoglobin بواسطة النيتريت المضافة إلى اللحوم) . يتكون توكسين B في مرحلة الثبات من النمو stationary phase ، بينما يتكون توكسين A مبكراً في مرحلة النمو اللوغاريتمي log phase . ويوجد ثلاث أنواع من توكسين C ، نظراً لاختلاف نقطة التعادل الكهربائي IEP ($C_1 = 8.6$ ، $C_2 = 7.0$ ، $C_3 = 8.15$) .

جدول (٥-٢) : تأثير بعض العوامل البيئية على نمو staphylococci وإنتاج التوكسين .

العامل	تحت ظروف هوائية		تحت ظروف لا هوائية	
	النمو	إنتاج التوكسين	النمو	إنتاج التوكسين
درجة الحرارة (م°)	٤٦-٧	٤٥-١٠	٤٦-٧	٤٥-١٠
a_w	٠,٨٣	٠,٨٤	٠,٩٠	٠,٩٠
pH	٤,٠	٤,٠	٤,٦	٥,٣

الأعراض:

يختلف الأفراد في درجة حساسيتهم للتسمم العنقودي ، فعند تناول مجموعة من الأفراد غذاء يحتوي على توكسين ، نجد أن بعضهم قد يصاب بتسمم شديد ، وقليل منهم قد يصاب بتسمم خفيف ، أو لا يحدث لهم تسمم على الإطلاق . وقد يرجع ذلك إلى أن توزيع التوكسين خلال الغذاء غير متجانس بدرجة كبيرة ، بالإضافة إلى التباين الكبير في حساسية الأفراد الذين يتناولون كمية مماثلة من الطعام الملوث .

عادة تتراوح فترة الحضانة من ١ إلى ٦ ساعات (جدول ١١-٢) وغالباً ما تظهر الأعراض بعد ٢ - ٤ ساعات من تناول الغذاء الملوث . يختلف هذا التسمم عن التسممات الغذائية الأخرى بالتوكسينات أو بالعدوى ، حيث تكون فترة الحضانة لهذه التسممات عادة أطول .

معظم الأعراض الشائعة في الإنسان تكون زيادة اللعاب ثم غثيان ، قيء ، تقلصات في البطن ، تختلف في درجة شدتها ، وإسهال . قد يوجد في البراز مواد مخاطية ودم . قد يحدث صداع ، تقلصات في العضلات ، عرق ، وقشعريرة ، إجهاد ، ضعف النبضات weak pulse ، وصعوبة في التنفس . عادة تكون درجة حرارة الجسم أقل من الدرجة الطبيعية ، ونادراً ما يحدث حمى (ارتفاع في درجة الحرارة) .

عادة فترة المرض تكون قصيرة يوم أو يومين فقط ، (٦-٢٤ ساعة في المتوسط) بعدها يتم الشفاء بدون مضاعفات مرضية وتعود الحالة إلى طبيعتها . الوفاة نادر الحدوث في هذا التسمم . في معظم الحالات لا يعطى علاج ، ماعدا في الحالات الشديدة ، حيث يعطى المريض محاليل ملحية saline وذلك لاستعادة التوازن المائي ومعالجة الجفاف . وقد أشارت بعض التقارير إلى أن حوالي ١٠٪ من حالات التسمم تحتاج إلى علاج داخل المستشفيات ، كما أن معدل الوفاة قد يصل إلى ٤٪ .

الأغذية الناقلة :

تشمل الأغذية الشائعة في هذا النوع من التسمم (جدول ١٢-٢) اللحوم ومنتجاتها ، السمك ومنتجاته ، اللبن ومنتجاته ، السلطات ، البودنج ، الكسندر والفطائر . مواد حشو filling المخبوزات ، عادة تكون بيئة جيدة لنمو staphylococci ، أثناء حفظ هذه المنتجات عند درجة حرارة الغرفة . حفظ الأغذية ، خاصة اللحوم ومنتجاتها ولحوم الدجاج والديك الرومي ، خارج الثلاجة يسبب التسمم ، وقد وجد أن ٧٥٪ من حالات التسمم العنقودي ، تعزى إلى عدم التبريد الجيد للأغذية . قد تسبب الأغذية ، التي تحفظ ساخنة بالبخار في مناضد الأعداد في الكافتيريات ، والفنادق ، ومطاعم الوجبات السريعة وماكينات بيع الأغذية التسمم العنقودي ، حيث تبقى الأغذية ساخنة لمدة طويلة ، خاصة إذا كانت درجة الحرارة والمدد ليست مراقبة بدقة .

الوقاية :

تشمل طرق الوقاية من التسمم الغذائي العنقودي ما يلي :

- ١ . منع تلوث الغذاء بـ staphylococci .
- ٢ . منع نمو بكتريا staphylococci .
- ٣ . القضاء على staphylococci في الغذاء .

يمكن خفض تلوث الغذاء باتباع الطرق الصحية المتعارف عليها وذلك باستخدام مواد خالية من staphylococci ، مثل اللبن المبستر بدلاً من اللبن الخام ، مع استبعاد العاملين الحاملين للميكروب (في صورة دامل ، خرايج ، جروح متقيحة ، نزلات البرد وغيرها) ومنعهم من التعامل مع الأغذية . كما يمكن منع نمو staphylococci في الغذاء، وذلك بالتبريد الجيد للغذاء ، وفي بعض الحالات قد يحدث تعديل pH لزيادة حموضة الغذاء ، أو إضافة المواد المثبطة bacteriostatic مثل السيرين serine أو مضاد حيوي . بعض الأغذية قد يتم بسترتها للقضاء على الميكروب ، وذلك قبل حفظها على درجة الحرارة العادية . كما أن حفظ الأغذية ، خاصة التي تقدم ساخنة في المطاعم والكافيتريات والفنادق وغيرها من محلات تقديم الأغذية ، على درجة حرارة ٦٨°م على الأقل ، يساعد في القضاء على الميكروب ومنع تكوين التوكسينات .

وقد وجد أن حفظ الأغذية عند درجة حرارة أقل من ٤,٤°م (٤٠°ف) ، أو أعلى من ٦٠°م (١٤٠°ف) حتى استهلاكه ، يمنع من نمو البكتريا العنقودية ، حيث تبقى أعداد هذه البكتريا منخفضة ، كما تبقى الأغذية خالية من التوكسين . وقد أجريت دراسة في الفترة من ٦١ - ١٩٧٢ على ٧٠٠ حالة تسمم غذائي حدثت في هذه الفترة للتعرف على العوامل المسببة للتسمم ، وقد وجد أن أهم العوامل المساهمة في هذا التسمم :

- ١ . التبريد غير الجيد .
- ٢ . إعداد الغذاء مبكراً بفترة طويلة قبل استهلاكه .
- ٣ . العاملين في تداول وتحضير الأغذية من حاملي الميكروب .
- ٤ . عدم الطهي الجيد أو المعاملة الحرارية الجيدة .
- ٥ . حفظ الأغذية دافئة عند درجة حرارة مناسبة لنمو البكتريا .

وقد وجد أن عامل التبريد غير الجيد ساهم في ٢٥,٥٪ من حالات التسمم ، وأن الخمس عوامل السابقة قد ساهمت في ٦٨٪ من حالات التسمم . ويجب مراعاة أن الأغذية الناقلة للميكروبات العنقودية ، يجب عدم حفظها في نطاق درجات حرارة نمو الميكروبات العنقودية لفترة لا تزيد عن ٣ - ٤ ساعة .

التسمم الغذائي البوتشولي Botulism

عرف هذا التسمم منذ أكثر من ١٠٠٠ عام كمرض ناتج عن الغذاء . تعنى كلمة botulism المرض الذي ينتج من السجق sausage (الكلمة اللاتينية botulus تعنى

السحق) . يعتبر هذا النوع من التسمم من أخطر أنواع التسمم الغذائي البكتيري ، من حيث فاعليته ، لكنه أقل انتشاراً في العالم . هذا المرض يصيب الإنسان والحيوان ويسبب الوفاة ، ويمكن الشفاء منه إذا أعطى مضاد السم polyvalent botulinum antitoxin . قبل عام ١٩٤٩ ، كان معدل الوفيات في هذا التسمم يصل إلى ٦٠٪ ، ولكن هذا المعدل انخفض حالياً إلى أقل من ١٠٪ . والجدول (٦-٢) يبين حالات التسمم البوتشولينى والوفيات في بعض دول العالم .

جدول (٦-٢) : عدد حالات التسمم الغذائي البوتشولينى في بعض دول العالم .

الدولة	الفترة الزمنية	عدد الأفراد المصابين	الوفيات العدد (%)
الولايات المتحدة الأمريكية	٧١ - ١٩٩٢	٧٩٥	٧٥
كندا	٧١ - ١٩٩٢	٢٠٢	٢٨
فرنسا	٧٨ - ١٩٩٢	٤٠٦	١٠
المملكة المتحدة	٧٨ - ١٩٩٢	٣٢	٣
بلجيكا	٨٢ - ١٩٨٩	٢٥	١

يحدث هذا المرض نتيجة تناول أغذية محتوية على توكسين شديد السمية ، توكسين عصبي neurotoxin ، يفرزه *Clostridium botulinum* . لكي يحدث هذا التسمم فإنه يجب أن تتوفر الظروف التالية :

- ١ . وجود جراثيم *Cl. botulinum* من أنواع A, B, أو E في الغذاء ، الذى يتم تعليبه أو معاملة بطرق أخرى .
- ٢ . غذاء تستطيع الجراثيم أن تنمو فيه ، وأن تستمر الخلايا الناتجة فى النمو وإنتاج التوكسين .
- ٣ . عدم كفاءة المعاملات الحرارية فى عملية التعليب أو المعاملات الأخرى ومقاومة جراثيم الميكروب لهذه المعاملات .
- ٤ . مناسبة الظروف البيئية بعد المعاملات التصنيعية ، لإنبات الجراثيم ونمو الميكروب وإنتاج التوكسين .
- ٥ . عدم كفاءة عملية الطهى فى أتلانف التوكسين .
- ٦ . تناول الغذاء الحامل للتوكسين .

يوجد نوعان من التسمم البوتشولينى : تسمم البالغين adult botulism الذى يحدث نتيجة تناول الغذاء المحتوى على التوكسين الذى يفرزه *Cl.botulinum* (أى in vitro) ، وتسمم الأطفال الرضع infant botulism حيث تنمو جراثيم *Cl.botulinum* فى الأمعاء منتجة التوكسين فى الجسم الحي (أى in vivo) .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم ميكروب *Cl.botulinum* . وهو ميكروب عصوي حجمه $0.5 - 1 \times 1 - 2 \text{ um}$ ، متجثرم ويكون جرثومة بيضاوية تحت طرفية والأسبورانجيا منتفخة ، موجب لجرام و لاهوائي حتمي (إجباري) ، ومتحرك عند $20 - 25^\circ \text{C}$. واسع الانتشار فى التربة ويوجد أيضاً فى البكتات البحرية . تم التعرف حتى الآن على سبع أنواع سيرولوجية (A - G) من هذا الميكروب (جدول ٧-٢) . الأنواع C, D, G لم يثبت حتى الآن إنها تصيب الإنسان ، ولكنها تسبب وفاة عدد كبير سنوياً من الطيور الأليفة والبرية وغيرها من الحيوانات فى جميع أنحاء العالم . عندما ينمو أنواع E, B, A أو F فى الغذاء ، فأنها تنتج توكسينات عصبية neurotoxin قوية جداً قد تؤدي إلى الوفاة . يعتقد أن التربة هى الموطن الأصلي *Cl.botulinum* ، حيث توجد الجراثيم فى كل من التربة المزروعة وغير المزروعة (التربة البكر) فى جميع أنحاء العالم . وقد أوضحت الدراسات فى الولايات المتحدة الأمريكية أن جراثيم نوع A أكثر تواجداً فى تربة الولايات الغربية ، بينما توجد جراثيم نوع B فى مناطق أخرى . قد تصبح المحاصيل الزراعية ملوثة من التربة وفضلات الحيوان ، وبالتالي من الأسمدة الحيوانية بعد استهلاكها بواسطة هذه المحاصيل . توجد جراثيم نوع E فى التربة والبحار ، ووحل البحيرات lake mud ، وفى الأسماك وخاصة فى القناة الهضمية لهذه الأسماك .

يوجد سبع أنواع سيرولوجية من *Cl.botulinum* على النحو التالى (جدول ٧-٢):

- نوع A : أكثر الأنواع شيوعاً فى أحداث التسمم فى الإنسان ، وهو أكثر سمية من النوع B .
- نوع B : أكثر شيوعاً من النوع A فى معظم التربة فى جميع أنحاء العالم ، وأقل سمية فى الإنسان .
- نوع C : تسبب التسمم فى الطيور والماشية ، ولا يصيب الإنسان .
- نوع D : تسبب التسمم فى الماشية عن طريق تناول العلف الملوث خاصة فى جنوب أفريقيا .

- نوع E : سام للإنسان عن طريق الأسماك ومنتجاته .
 - نوع F : مماثل للنوع A, B وقد تم عزله في الدنمارك ، ويسبب تسمماً للإنسان .
 - نوع G : تم عزله من التربة في الأرجنتين ، ولا يسبب تسمماً للإنسان .
- السلالات لا تنتج نوع واحد من التوكسين ، فمثلاً بعض سلالات من نوع C تنتج توكسين C_1 بدرجة كبيرة مع كميات قليلة من D ، C_2 أو C_2 فقط . سلالات نوع D تنتج أساساً توكسين D مع كميات أقل من توكسينات C_1 ، C_2 .
- وفي دراسة عن حالات الإصابة بالتسمم البوتشولينى فى الولايات المتحدة ، وجد أن ٢٣,١% من حالات التسمم كانت نتيجة نوع A ، ٦,٣% نوع B ، ٣,٢% نوع E . يحظى هذا التسمم باهتمام كبير ، نظراً لارتفاع نسبة الوفيات ، مما أدى إلى انخفاض نسبة الوفيات نتيجة هذا الاهتمام . فمثلاً كانت نسبة الوفيات فى الفترة ما بين ١٨٩٩ - ١٩٤٩ أعلى من ٦٠% ، وانخفضت إلى ٢٣% فى الفترة من ٧٠ - ١٩٧٣ ، وحالياً وصلت نسبة الوفيات إلى أقل من ١٠% .
- سلالات A ومعظم سلالات B محلة للبروتين ، وتسبب عفونة putrefactive بدرجة كافية ، تؤدي إلى ظهور رائحة كريهة فى الأغذية البروتينية ، لكن بعض سلالات B وكذلك E غير محلة للبروتين ولا تسبب مثل هذه التغيرات . بعض أنواع A, B قد لا تسبب تغيرات تعفنية واضحة فى الأغذية المنخفضة البروتين ، إلا أنها تنتج توكسين .
- تقسم سلالات *Cl. botulinum* إلى ثلاث مجموعات طبقاً للصفات المزرعية والفسولوجية على النحو التالى :

- مجموعة I : وتشمل جميع سلالات A (محلة للبروتين) ، سلالات B, F المحلة للبروتين .
- مجموعة II : وتشمل جميع سلالات E (غير المحلة للبروتين) وسلالات B, F غير المحلة للبروتين .
- مجموعة III : وتشمل أنواع C, D وهى غير محلة للبروتين ، ومسار التمثيل الغذائي فيهما متماثل .

يخمر الميكروب الكربوهيدريت مع إنتاج غاز ، لكن فى بعض الأحيان لا يكون هذا الغاز واضحاً . ينمو الميكروب جيداً عند pH قريب من التعادل ، حيث لا ينمو فى البيئات الحامضية (pH = ٤,٦) . بعض أنواع *Cl. botulinum* قد تنمو عند pH أعلى من ذلك قليلاً (حوالي ٥,٠) ، ومع ذلك فإن على الأقل مجموعة واحدة من

السلالات يثبط نموها عند pH ٦, ٤ . ويعتبر هذا pH نقطة حرجة فى تصنيع الأغذية ، حيث تعتبر هذه الدرجة من pH الحد الفاصل بين الأغذية المرتفعة والمنخفضة الحموضة .

جدول (٧-٢) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Cl.botulinum* .

الصفة	A والأنواع المحللة للبروتين	E والأنواع غير المحللة للبروتين من F, B	D, C	G
يسبب تسمم للإنسان	+	+	-	+
يسبب تسمم للأطفال	+	±	-	-
يسبب تسمم للتدييات	نادراً	نادراً	+	-
يسبب تسمم للطيور	+	+	+	-
نطاق درجة الحرارة (م°)	١٠ - ٤٨	٣ - ٤٥		
الحد الأدنى للـ pH	٤,٧ - ٤,٥	٥,٠ - ٤,٥		
الحد الأدنى للـ a_w	٠,٩٤	٠,٩٧		
الحد الأقصى لتركيز NaCl (%)	٨ - ١٠	٥ - ٦		
إنتاج H_2S	+	-		+
تحليل الكازين	+	-		+
تحليل الدهن	+	+	+	-
تخمير الجلوكوز	+	+		-
تخمير المانوز	-	+		-
تخمير السكرور	-	+	-	-
هضم اللحوم	+	-	V	+

+ = اختبار موجب - = اختبار سالب ± = غالباً سالب V = تبين نتائج الاختبار

يستطيع الميكروب أن ينمو فى نطاق من درجة الحرارة يتراوح بين ١١ - ٤٨ م°، ومع ذلك فإن نطاق درجة الحرارة لإنتاج التوكسين يكون أضيق من ذلك . يستطيع الميكروب أن ينمو وينتج توكسين عند a_w ٠,٩٣ على الأقل . وفى هذه الحالة يكون تركيز NaCl المقابل يتراوح من ٩ - ١١٪ فى الأغذية ، وعند هذا المستوى من NaCl يكون الغذاء غير مقبول حسيًا . وفى ضوء ذلك ، فإن التركيزات المرتفعة من NaCl أو السكر يستخدم فى حفظ الأغذية ومنع نمو *Cl.botulinum* .

النمو وإنتاج التوكسين :

يعتمد إنتاج التوكسين بواسطة *Cl.botulinum* على قدرة الخلايا على النمو فى الغذاء وقدرتها على التحلل الذاتى فيه . يتكون توكسين A, B, E, F فى صورة بروتين غير نشط ، الذى يصبح ساماً تماماً بعد حدوث بعض التحلل المائى له . لذلك فإن العوامل التى تؤثر على أنبات الجراثيم والنمو ، وبالتالى إنتاج التوكسين على درجة كبيرة من

الأهمية . تشمل هذه العوامل تركيب الغذاء أو بيئة النمو ، (فمثلاً من المعروف أن الجلوكوز أو المالتوز ضروري لإنتاج التوكسين) ، محتوى الرطوبة ، pH ، جهد الأكسدة والاختزال (E_h) ، محتوى NaCl ، درجة حرارة وطول فترة تخزين الغذاء . تحدد هذه العوامل مجتمعة مع بعضها ، حجم النمو ومعدله وإنتاج التوكسين . لذلك فإن صفات الغذاء تحدد الحد الأدنى لدرجة pH أو درجة الحرارة ، والحد الأقصى لتركيز NaCl للنمو وإنتاج التوكسين . وتختلف النتائج طبقاً للصفات السيرولوجية لنوع الميكروب والسلالة المستخدمة .

وعموماً فإن تركيزات NaCl مع درجة الحرارة و pH التالية ، يثبط من نمو الميكروب وإنتاج التوكسين:

أ- تركيز ١٠٪ NaCl عند درجة ٣٥°م و pH ٧,٢ .

ب- تركيز ٥٪ NaCl عند درجة ٣٥°م و pH ٥,٢ .

ج- تركيز ٦,٥٪ NaCl عند درجة ٣٠°م و pH ٧,٢ .

د- تركيز ٣,٥٪ NaCl عند درجة ٣٠°م و pH ٥,٢ .

هـ- تركيز ٥٪ NaCl عند درجة ١٥°م و pH ٧,٠ .

كما أن خفض درجة الحرارة يزيد من التأثير المثبط للملح ، فمثلاً تركيز ٣٪ NaCl يسمح بإنتاج التوكسين في يومين عند ٣٠°م ، ١٥ يوم عند ٢٠°م . بينما تركيز ٣,٥٪ NaCl يؤخر من النمو وإنتاج التوكسين عند درجة ٦°م و pH ٧,٠ لمدة تصل إلى ١٢٠ يوم .

وقد أجريت كثير من الدراسات على إنتاج التوكسين في مختلف الأغذية ، ووجد أن اللحوم ، الأسماك ، الأغذية المعلبة منخفضة أو متوسطة الحموضة تشجع من إنتاج التوكسين، الذي يختلف في شدة سميته . وقد أشار البعض إلى أن بيئات النمو المحتوية على لبن أو كازين ، جلوكوز أو مالتوز ، ومخلول منقوع الذرة corn-steep liquor تنتج توكسين من نوع A أكثر سميه عن غيرها من البيئات .

وقد وجد أن القصدير tin ، الذائب من العلب ، يثبط من النمو وإنتاج التوكسين في الخضراوات المعلبة . وقد دلت التجارب التي أجريت على اللحوم المجففة ، أن معدل تكوين التوكسين يكون أبطأ ، عندما يكون محتوى الرطوبة ٤٠٪ مقارنة بمحتوى الرطوبة ٦٠٪ ، وأن انخفاض الرطوبة إلى ٣٠٪ يوقف تكوين التوكسين .

يتوقف تركيز NaCl اللازم لمنع نمو وإنتاج التوكسين في الأغذية على تركيب الغذاء ودرجة الحرارة . وجود نترات الصوديوم في السجق ، أو فوسفات ثنائي الصوديوم

فى مفرد الجبن cheese spread يخفض من تركيز NaCl اللازم لمنع إنتاج التوكسين. كما أن تركيز NaCl اللازم لمنع إنتاج التوكسين يزداد بارتفاع درجة الحرارة ، أى أن كمية NaCl اللازمة عند ٣٧°م تكون أكثر مما هو مطلوب عند ١٥°م . تحت ظروف نمو مناسبة فإن تركيز ٨٪ أو أعلى من NaCl يكون ضرورياً لتثبيط نمو *Cl.botulinum* . إضافة نيتريت الصوديوم Na NO₂ يثبط من نمو الميكروب وإنتاج التوكسين، وهذا التأثير يرتبط بتركيز NaCl . وقد وجد أن :

- أ- ١٠٠ جزء فى المليون Na NO₂ ، ٥٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .
 - ب- ٢٠٠ جزء فى المليون Na NO₂ ، ٤٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .
 - ج- ١٠٠ جزء فى المليون Na NO₂ ، ٣٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .
 - د- ٢٥٠ جزء فى المليون Na NO₂ ، ٣٪ NaCl عند درجة ٣٥°م ، pH ٦,٢ .
- يثبط من نمو الميكروب وإنتاج التوكسين ، أى أن إضافة NaNO₂ يقلل من تركيز NaCl اللازم لمنع النمو وإنتاج التوكسين.

درجة pH قريبة من التعادل تدعم نمو *Cl.botulinum* . الحد الأدنى من pH الذى يحدث عنده النمو وإنتاج التوكسين يتوقف على نوع الغذاء ودرجة الحرارة . درجة pH ٤,٥ أو أقل تمنع إنتاج التوكسين فى معظم الأغذية ، لكن الحد الأدنى لقيم pH لإنبات الجراثيم يكون أكثر ارتفاعاً بدرجة واضحة . وجد أن الحد الأدنى لقيم pH للخلايا الخضرية ٤,٨٧ ، ولإنبات الجراثيم ٥,٠١ وذلك فى المرق المغذى ، ٤,٨ - ٥,٠ فى الخبز و ٤,٨ فى البودنج ، وأن الحد الأقصى لقيم pH لنمو الخلايا الخضرية هو ٨,٨٩ . وقد وجد أن *Cl.botulinum* تنمو وتنتج توكسين فى الأغذية ، التى عادة تكون زائدة الحموضة بالنسبة لهذا الميكروب ، عندما تنمو أيضاً ميكروبات أخرى فى الغذاء وتسبب ارتفاع pH عموماً .

حالات التسمم البوتشولينى التى تحدث من الأغذية المرتفعة الحموضة (pH أقل من ٤,٥) المعلبة والمعامل حرارياً معاملة غير مناسبة ، مثل الطماطم ، عصير الطماطم والتوت الأسود والمشمش والخوخ قد ترجع إلى : (١) نمو ميكروبات أخرى تستطيع رفع pH فى الغذاء لدرجة مناسبة لنمو *Cl.botulinum* ، (٢) نمو *Cl.botulinum* يعقبه نمو ميكروبات أخرى ، التى تخفض من pH الغذاء الذى كان أصلاً أعلى من ٤,٥ . وقد أشار بعض الباحثين إلى إنتاج التوكسين فى البيئات عند pH أقل من ٤,٦ .

تعتبر درجة الحرارة عاملاً هاماً فى إنتاج التوكسين وتحديد معدل إنتاجه . تنمو الخلايا الخضرية عند درجات حرارة أقل من الحد الأدنى لدرجة الحرارة لإنبات الجراثيم .

تختلف السلالات المختلفة من *Cl. botulinum* نوع A, B, فى احتياجاتها من درجة الحرارة. عدد قليل من السلالات تستطيع أن تنمو عند ١٠ - ١١° م ، لكن وجد أن درجة حرارة حوالي ١٥° م هى درجة الحرارة الدنيا لإنبات الجراثيم . الحد الأقصى لدرجات حرارة النمو حوالي ٤٨° م لهذه الأنواع ، وحوالي ٤٥° م لنوع E . ميكروبات نوع E تنتج غاز وتوكسين فى خلال ٣١ - ٤٥ يوم عند درجة حرارة منخفضة تصل ٣,٣° م .

درجة الحرارة المثلى لإنتاج التوكسين ونمو السلالات المحللة للبروتين ، تكون حوالي ٣٥° م ، بينما درجة حرارة ٢٦ إلى ٢٨° م عادة تمثل درجة الحرارة المثلى للسلالات غير المحللة للبروتين . ومن الواضح أن انخفاض معدل إنتاج التوكسين يحتاج إلى وقت أطول للحصول على كميات محسوسة من التوكسين.

المقاومة الحرارية للجراثيم :

بالمقارنة مع جراثيم معظم أنواع *Clostridium* الأخرى ، فإن جراثيم الميكروبات اللاهوائية المحللة للبروتين (المتعفنة) *putrefactive anaerobes* ، ومنها *Cl. botulinum* تتميز بمقاومتها العالية للحرارة . تعتمد المعاملة الحرارية الضرورية للقضاء على جميع الجراثيم فى غذاء ما على نوع الغذاء ، نوع وسلالة *Cl. botulinum* ، البيئة التى تتكون فيها الجراثيم ، درجة الحرارة التى تتكون عندها الجراثيم ، عمر الجراثيم وعدد الجراثيم الموجودة . وقد وجد بعض الباحثين أنه يمكن القضاء على جميع جراثيم *Cl. botulinum* فى الغذاء بالمعاملات الحرارية التالية : ١٠٠° م / ٣٦٠ دقيقة ، ١٠٥° م / ١٢٠ دقيقة ، ١١٠° م / ٣٦ دقيقة ، ١١٥° م / ١٢ دقيقة و ١٢٠° م / ٤ دقائق . وعموماً فإن جراثيم ميكروبات أنواع C, D, E أقل مقاومة للحرارة عن جراثيم أنواع A, B . جراثيم نوع E يمكن القضاء عليها بالتسخين على درجة حرارة ٨٠° م لمدة ١٥ دقيقة .

قيم D عند ١٢١° م لجراثيم أنواع A, B تبلغ ١٢,٠ دقيقة ، بينما قيم D عند ١٠٠° م لنوع E تبلغ ٠,٠٠٣ إلى ٠,٠١٧ دقيقة . عند مقارنة أنواع C ، وجد أن السلالات البحرية أكثر مقاومة للحرارة عن الأنواع التى تعيش فى التربة ، حيث تبلغ قيم D عند ١٠٤° م ٠,٤ إلى ٠,٩ دقيقة للسلالات البحرية ، بينما تبلغ ٠,٠٢ إلى ٠,٠٨ دقيقة للأنواع التى تعيش فى التربة .

التوكسينات :

تعتبر توكسينات *Cl. botulinum* من أخطر السموم البكتيرية ، تنتج بواسطة الخلايا النامية تحت ظروف مثالية optimal . كما وجد أن الخلايا الكامنة resting cells تكون توكسينات أيضاً . توجد سبعة أنواع من التوكسينات : A ، B ، C (C_α C_β) ، D, E, F, G. وقد وجد أن أنواع A, B, E وكذلك F تكون سامة للإنسان ، بينما أنواع D, C سامة للدواجن والماشية والأغنام . كما تشير البيانات أن توكسين B أكثر انتشاراً في أوروبا ، بينما توكسين A أكثر انتشاراً في الولايات المتحدة الأمريكية . يوجد توكسين E في الأغذية البحرية (الأسماك والأصداف) . تنتج توكسينات botulism تحت ظروف لاهوائية (الأغذية المعلبة والسجق) . الظروف المثلى لنمو الميكروب وإنتاج التوكسين عند pH ٤,٨ - ٨,٥ ودرجة حرارة ٣٠°م ، كما يمكن أن تتكون هذه التوكسينات عند درجة حرارة أقل .

يحدث التسمم البوتشولينى نتيجة تكوين توكسينات عصبية neurotoxins في الغذاء . يمتص التوكسين أساساً في الأمعاء ، عندما يصل التوكسين إلى مجرى الدم فإنه يدخل الجهاز العصبي الطرفي peripheral nervous system ، حيث يمنع إفراز acetyl choline ، الذى ينقل الإشارات أو الرسائل لعصبية ، مما يؤدي إلى تقلص العضلات (الليفه العضلية) ، وتسبب شلل العضلات muscular paralysis . في حالات التسمم الشديدة يكون الشلل واضحاً ، وتحدث الوفاة نتيجة شلل الجهاز النفسى فى خلال ٣ - ٦ أيام . توكسين A أكثر سمية من توكسين B أو E . معدل الوفاة فى حالة التسمم بتوكسين B أقل عما فى حالة توكسين A . قد يحدث شفاء كامل فى حالة التسمم بتوكسين B ، حتى عند وجوده بكميات محسوسة فى الدم .

التوكسينات عبارة عن سلسلة منفردة من الببتيدات العديدة polypeptide ، تتكون من ١٩ حمض أميني وذات وزن جزيئى ١٥٠,٠٠٠ دالتون . تنتج السلالات المحللة للبروتين A, B, F أنزيمات بروتيناز داخلية endogenous proteases ، التى تحلل وحدات التوكسين الناتجة ليكون سلسلة ثقيلة heavy ذات وزن جزيئى ١٠٠,٠٠٠ دالتون وسلسلة خفيفة light ذات وزن جزيئى ٥٠,٠٠٠ دالتون ، وترتبط هاتين الوحدتين (السلسلتين) معاً برابطة disulfide واحدة على الأقل . السلالات غير المحللة للبروتين، أنواع B, E, F ، تفرز فى البيئة السلسلة الكاملة ذات الوزن الجزيئى ١٥٠,٠٠٠ ، التى يطلق عليها توكسينات غير نشطة progenitor ، حيث تصبح نشطة وسامه بالمعاملة بأنزيمات البروتيناز الخارجية exogenous proteases مثل التربسين . فى

المزارع السائلة ، توجد التوكسينات فى صورة مركبات مع بروتينات المزرعة غير السامة ،
والتي قد تعتبر الحالة الطبيعية لتوكسينات botulism . الوزن الجزيئ لهذه المركبات يكون
مرتفع ويصل إلى ٩٠٠,٠٠٠ دالتون .

على عكس توكسينات البكتريا العنقودية ، فإن توكسينات botulism غير مقاومة
للحرارة ، حيث يمكن أتلأفها بالتسخين عند ٨٠°م لمدة ١٠ دقائق ، أو الغليان لعدة
دقائق . وقد وجد فى التجارب العملية أن التسخين عند ٨٠°م لمدة ٥ - ٦ دقيقة تـلـف
توكسين A ، التسخين عند ٩٠°م لمدة ١٥ دقيقة تـلـف توكسين B . الطهى الكامل
للأغذية المحتوية على توكسين (٨٠°م / ١٠ دقائق) يؤدى إلى الإتلأف الكامل للتوكسين .
حساسية هذه التوكسينات للحرارة قد ساعدت بدون شك على الحد بدرجة كبيرة من
حدوث حالات التسمم البوتشولينى فى الإنسان . لذلك ينصح بتعريض الأغذية المعلبة
للغليان قبل تناولها .

يمكن أتلأف التوكسين فى الجبن بواسطة أشعة جاما بجرعة تقدر ٧,٣ ميغاراد
Mard ، وفى المرق بواسطة ٤,٩ ميغاراد Mrad . ومن المعروف أن التوكسين يظل فى
الغذاء فترات طويلة ، خاصة عندما يحفظ عند درجة حرارة منخفضة . التوكسين غير
ثابت عند pH أعلى من ٦,٨ . كما أن السلالات غير المحللة للبروتين تنتج توكسينات
غير نشطة تماماً وإضافة التربسين trypsin يزيد من الحد الأقصى لسمية التوكسين .

التوكسينات السبع (A إلى G) السابق ذكرها لها صفات أنتيجنيه ، عندما تصل
إلى الدم تسبب إنتاج مضادات توكسين نوعية specific تناسب التوكسين المحقون . يتم
تحضير التوكسينات toxoids (تحويل التوكسين من مادة سامة إلى غير سامة toxoid)
لبعض الأنواع لتلقيح العاملين فى مجال الأغذية ، الذين يتعرضون لخطر التسمم
البوتشولينى ، حيث أن هذه التوكسينات تحفز الجسم على إنتاج مضادات التوكسين التى
تعادل التوكسين الميكروبي المتكون بجسم العائل .

الأعراض:

عادة تظهر أعراض التسمم البوتشولينى خلال ١٢ - ٣٥ ساعة من تناول الغذاء
الملوث المحتوى على التوكسين (جدول ١١-٢) ، ومع ذلك فقد تكون فترة الحضانة
طويلة تصل إلى ٨ أيام ، ويتوقف ذلك على جرعة التوكسين الموجودة فى الغذاء . وقد
وجد أن جرعة ضئيلة من التوكسين تصل إلى ٠,١ ميكروجرام تسبب التسمم البوتشولينى
فى الإنسان .

تكون الأعراض المبكرة عادة عبارة عن اضطرابات فى الجهاز الهضمي ، يعقبها غثيان ، قيء واحتمال حدوث إسهال ، دوخة وصداع ، وغالباً ما يكون ذلك غير مصحوب بارتفاع فى درجة الحرارة (حمى) ، وقد يظهر الإمساك بعد ذلك .

قد يصاب المريض بازدياد فى الرؤيا (زغللة) وصعوبة فى البلع والكلام ، قد يشكو المريض من جفاف الفم وتقلص الحلق ، وانتفاخ اللسان . درجة الحرارة قد تكون طبيعية أو أقل . يحدث شلل فى العضلات الإرادية وينتشر إلى الجهاز التنفسي والقلب وتحدث الوفاة نتيجة فشل الجهاز التنفس . تتشابه أعراض التسمم فى أنواع A, B, E ، بالرغم من أن الغثيان ، القيء واحتباس البول ، عادة يكون أشد وطأة مع توكسين E . تحدث الوفاة فى حالات التسمم الشديدة ، فى خلال ٣ - ٦ أيام من تناول الغذاء المحتوى على التوكسين ، وقد تكون هذه الفترة أطول أو أقصر .

يمكن معالجة التسمم البوتشولينى بحقن المريض بمضاد التوكسين antitoxin ، إلا أن هذه الطريقة تكون غير ناجحة ، إذا تم الحقن بعد ظهور أعراض التسمم ، لذلك يجب استخدامه مبكراً بقدر الإمكان لضمان نجاح العلاج والتغلب على الأضرار الناجحة عن التوكسين . يمكن إجراء التنفس الاصطناعي مع بقاء المريض هادئاً والمحافظة على أوزان السوائل فى الجسم .

الأغذية الناقلة :

يوجد *Cl. botulinum* فى أمعاء الإنسان والحيوان والربة والوحل ، ويصل من هذه المصادر إلى الخضراوات (جدول ١٢-٢) . ونظراً لأن هذا الميكروب لاهوائى حتمي ، فإن التسمم يكون مرتبطاً بالأغذية التى تستطيع توفير ظروف غير هوائية مناسبة . يسبب نمو *Cl. botulinum* فى بعض الأغذية إلى ظهور رائحة زناخة كريهة ، مما يجعلها غير مقبولة للاستهلاك . قد يظهر فى اللحوم والأغذية البروتينية والخضراوات المنخفضة الحموضة روائح كريهة . الأغذية المرتفعة الحموضة وكذلك المنخفضة فى البروتينات ، قد تصبح سامة بدون ظهور علامات الفساد (التعفن) . بالإضافة إلى ذلك ، فإن سلالات *Cl. botulinum* غير المحللة للبروتين تعطي علامات فساد أقل عن السلالات المحللة للبروتين . كما أن إنتاج الغاز لا يحدث دائماً بدرجة واضحة ، لذلك لا يمكن الاعتماد عليه كدليل على الفساد بواسطة هذا الميكروب . لذلك فإنه يجب رفض جميع الأغذية ، الخام والمعلبة ، التى يظهر بها علامات فساد ، ورفض الأغذية المعلبة التى تظهر بها انتفاخ.

فى الولايات المتحدة ، فإن الأغذية المعلبة فى المنازل بطريقة غير مناسبة ، غالباً ما تكون السبب الرئيسى للتسمم البوتشولينى ، بينما فى أوروبا يكون السبب الرئيسى اللحوم والسّمك المحفوظ . الأغذية المصنعة أو المعاملة تجارياً تكون مسئولة عن أقل من ١٠ ٪ من حالات التسمم ، بينما الأغذية المصنعة على مستوى المنازل مسئولة عن ٧٢ ٪ من حالات التسمم ، وتشمل الفاصوليا والذرة الحلوة والأسبرجس والسبانخ . وعموماً فإن الأغذية المعلبة المنخفضة والمتوسطة الحموضة ، غالباً ما تكون مسئولة عن كثير من حالات التسمم ، ولكن هناك بعض الاستثناءات لحدوث التسمم من الأغذية الحامضية، مثل الطماطم ، المشمش ، الكمثرى والخوخ . هذه الأغذية الحامضية لا يتم تصنيعها باستخدام درجات حرارة عالية ، مما يسمح بنمو ميكروبات أخرى تساعد على نمو وإنتاج التوكسين بواسطة *Cl.botulinum* .

قد يحدث التسمم البوتشولينى من أغذية أخرى غير الأغذية المعلبة ، حيث سجلت أول حالة تسمم من أغذية غير معلبة فى الستينات عندما حدثت سبع حالات وفاة نتيجة تناول سمك مدخن فى الولايات المتحدة الأمريكية . وقد وجد أن هذا التسمم يعزى إلى سلالة E من *Cl.botulinum* التى ترتبط بالأغذية البحرية . تتميز هذه السلالة بقدرتها على النمو وإنتاج التوكسين عند درجة حرارة الثلاثية . كما وجد أن إنتاج التوكسين يتم بكمية أكبر إذا تم تشجيع السمك أولاً ، حيث يؤدى ذلك إلى القضاء على الميكروبات المنافسة .

فى دراسة فى الولايات المتحدة عن الأغذية المسئولة عن حالات التسمم البوتشولينى ، وجد أن الخضراوات تمثل ٥٦ ٪ من حالات التسمم ، والفواكه ١٠ ٪ ، والأسماك ومنتجاتها ١٤ ٪ ، والألبان ومنتجاتها ٢ ٪ واللحم البقرى ٣ ٪ .

وقد وجد الباحثون أن جراثيم *Cl.botulinum* تقاوم فترات التخزين الطويلة فى الأغذية الخام والأغذية سابقة الطهى المجمدة ، ويمكن أن تنمو وتنتج توكسينات إذا حفظت هذه الأغذية لفترات طويلة على درجة حرارة مرتفعة بعد التسييح *thawing* . يجب تجنب حفظ الأغذية على درجات حرارة غير مناسبة والتى قد تساعد على نمو *Cl.botulinum* والتى قد يكون الغذاء قد تلوث بها .

الوقاية :

لمنع حدوث التسمم البوتشولينى يجب مراعاة الاحتياطات التالية :

١ . استخدام معاملات حرارية معتمدة فى تعليب الأغذية .

- ٢ . عدم تناول معلبات الأغذية المتفخة وغيرها من علامات الفساد .
- ٣ . عدم تذوق الغذاء المشتبه فيه أو الذى يحتوى على أطعمة وروائح غير مرغوبة.
- ٤ . تجنب تناول الأغذية التى تم طهيها وحفظت لفترة ، ولم يتم تسخينها بدرجة كافية بعد ذلك .
- ٥ . غلى الغذاء المشكوك فيه لفترة لا تقل عن ١٥ دقيقة .
- ٦ . تجنب استخدام الأغذية المجمدة (الخام أو المطبوخة) التى تم تسييحها وحفظها على درجة حرارة الغرفة .

ولتجنب حدوث التسمم البوتشولينى من السمك المدخن فإنه يجب اتخاذ الإجراءات التالية :

- ١ . الاهتمام بالنواحي الصحية خلال الإنتاج والتداول .
- ٢ . يجب أن تصل درجة الحرارة إلى ٨٢°م على الأقل لمدة ٣٠ دقيقة فى السمك أثناء التدخين أو بعد التدخين .
- ٣ . يجب تجفيد السمك بعد التعبئة مباشرة والمحافظة عليه فى حالة مجمدة .

تسمم بوتشولينى الأطفال الرضع Infant botulism

فى نهاية السبعينات ظهر هذا المرض فى الولايات المتحدة وبعض الدول الأخرى مثل كندا وإنجلترا وسويسرا ، حيث يصاب الطفل الرضيع (عادة أقل من سنة) بأعراض الموت الفجائي sudden death syndrom ويطلق عليه "cot-death" . عند ظهور أول حالة لهذا المرض فى ولاية كاليفورنيا فى عام ١٩٧٦ ، ظهرت عدة مئات من حالات التسمم أكدت هذا المرض .

يحدث هذا المرض نتيجة تناول جراثيم *Cl. botulinum* التى تستوطن فى الأمعاء وتنتج توكسين . هذا المرض مشابه للتسمم الغذائى البرفرنجى الذى يسببه *Cl. perfringens* . الأطفال الرضع يكونوا أكثر حساسية لهذا المرض لعدم وجود الفلورا الطبيعية فى الأمعاء بدرجة كافية . الرضاعة الطبيعية تحمى الطفل من هذا التسمم ، عند تناول جراثيم *Cl. botulinum* . يختلف هذا التسمم عن تسمم البوتشولينى للبالغين ، الذى يحدث نتيجة تناول غذاء يحتوى على توكسين سبق إنتاجه فى الغذاء بواسطة *Cl. botulinum* أى in vitro ، فى أن التوكسين يتم إفرازه فى الجسم الحي in vivo عقب إنبات جراثيم الميكروب فى الأمعاء . الأطفال ذات أعمار أكثر من سنة ، عادة لا

يصابون بهذا التسمم نظراً لاكتمال الفلورا الطبيعية في الأمعاء ، التي تمنع إنبات الجراثيم وإفراز التوكسين .

تشمل أعراض المرض الضعف (الهزال) ، عدم القدرة على الرضاعة ، وفقد السيطرة على الرأس head control . كثير من الأطفال يصابون بالإمساك . هذه الأعراض قد تكون متوسطة ، وفي بعض الحالات تكون شديدة . في المراحل الشديدة من المرض ، توجد أعداد كبيرة من الجراثيم في براز الأطفال . عندما تتحسن الحالة المرضية تقل هذه الأعداد .

تصل الجراثيم الحية إلى الأطفال من أغذية الأطفال infant foods ، وقد تكون من البيئة . الأغذية الناقلة للجراثيم لم يتم معاملة حرارياً بدرجة كافية للقضاء على الجراثيم . الأغذية الشائعة في هذا المرض عسل النحل honey والمحاليل السكرية syrup . وقد وجد أن أنواع A, B وهي الأنواع الشائعة في حالات التسمم ، التي حدثت في الولايات المتحدة في أطفال يتراوح أعمارهم من ٢ - ٤٨ أسبوع .

وقد أشار بعض الباحثين أن مصادر الميكروب في تسمم الأطفال تتضمن تربة الحدائق وبعض أنواع من عسل النحل ، الذي غالباً ما يستخدم في تغذية الأطفال أثناء الفطام weaning . حدثت ٨٨ حالة تسمم بوتشولينى للأطفال الرضع في عام ١٩٨٦ ، ترجع ٣٠٪ من هذه الحالات إلى عسل النحل ، ٣٣٪ إلى عسل الذرة corn syrup . وقد أظهرت دراسة مسحية أجريت على كل من عسل النحل والذرة ، في منطقة واشنطن بالولايات المتحدة الأمريكية ، إلى وجود جراثيم *Cl.botulinum* في عيّنتين من ١٠٠ عينة من عسل النحل و ٨ عينات من ٤٠ عينة من عسل الذرة .

وقد وجد أن أطفال الرضاعة الطبيعية والإصطناعية عرضة للإصابة بهذا التسمم ، كما وجد أن الأجسام المضادة في لبن الأم تعمل على تجميع agglutination ميكروب *Cl.botulinum* ، وبالتالي يؤخر من ظهور أعراض المرض . أطفال الرضاعة الإصطناعية قد يصابون بالمرض في سن مبكرة عن أطفال الرضاعة الطبيعية .

ومن الأمور الجديرة بالذكر أن البالغين ، عند تناولهم عسل نحل يحتوي على جراثيم *Cl.botulinum* لا يظهر عليهم أعراض التسمم ، وقد يرجع ذلك إلى أن حموضة المعدة لا تسمح للجراثيم بالنمو وإنتاج التوكسين ، أو إلى الميكروبات المنافسة في الأمعاء تمنع من نمو *Cl.botulinum* . ونظراً لأن حموضة معدة الأطفال الرضع لا تصل إلى مستوى الحموضة في البالغين ، حتى بلوغهم عمر سنة ، فإن الميكروب يستطيع أن ينمو جيداً عند pH معدة الأطفال القريب من التعادل وإنتاج التوكسين .

تلعب الفلورا الطبيعية في أمعاء الأطفال دوراً هاماً في حماية الأطفال الرضع من الإصابة بهذا التسمم . عدد حالات هذا التسمم في زيادة مستمرة بدرجة واضحة منذ ظهور هذا المرض . وحالياً عدد حالات هذا التسمم أعلى بكثير عن حالات التسمم البوتشولينى عن طريق الغذاء .

التسمم الغذائي البرفرنجى Perfringens food poisoning

بدأ ظهور هذا التسمم في الولايات المتحدة الأمريكية عام ١٩٤٥ ، نتيجة حدوث تسمم جماعي من تناول لحم دجاج مطبوخ بعد تركه لفترة عدة ساعات بعد الأعداد . أصبح هذا التسمم من التسممات الشائعة منذ الثمانينات في جميع أنحاء العالم . وفي التسعينات وجد أن هذا التسمم يحتل المرتبة الثانية في المملكة المتحدة ، المرتبة الثالثة في الولايات المتحدة ، من حيث الانتشار بين بقية أنواع التسمم الغذائي الأخرى .

يقترب هذا التسمم بصفة عامة بالتغذية الجماعية في المدارس ، المطاعم والمستشفيات والأفراح ، وغيرها من التجمعات الكبيرة مثل المعسكرات والرحلات ، أما حدوث هذا التسمم على مستوى المنازل فهو محدود ، ويحدث عادة مع تحضير الأغذية مقدماً (قبل فترة طويلة من الإستهلاك) بكميات كبيرة ، والتي يكون من الصعب تبريدها بكفاءة قبل الحفظ . وقد أشارت التقارير إلى أن هذا الميكروب كان مسئولاً عن ١٩٠ حالة outbreak تسمم شملت ١٢,٢٣٤ فرداً في الولايات المتحدة الأمريكية في الفترة ما بين ١٩٧٣ إلى ١٩٨٧ .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم *Clostridium perfringens (welchii) type A* ، الذى ينتشر في كل مكان ، ومصادره التربة (يوجد في جميع أنواع التربة ما عدا الصحراوية) والماء والغبار والوحل ، كما يتواجد في براز الإنسان والحيوانات الداجنة والذباب .

هذا الميكروب عصوي (١,٣ - ١,٣ x ٣ - ٩ um) ، متجراثم يكون جراثيم طرفيه ، موجب لجرام ، غير متحرك ، لاهوائى حتمي ، ويمكن أن ينمو في وجود الأكسجين في مرحلة النمو اللوغاريتمى . درجة الحرارة القصوى للنمو حوالي ٥٥°م ودرجة الحرارة المثلى للنمو حوالي ٤٣ - ٤٧°م . النمو يكون محدود عند ١٥ - ٢٠°م . لا يستطيع الميكروب النمو عند pH أقل من ٥,٠ أو أعلى من ٩,٠ ، درجة pH المثلى للنمو ٦ - ٧,٥ . الحد الأدنى a_w للنمو ٠,٩٧ ، كما يتم تثبيط نمو الميكروب بواسطة

٦٪ ملح . عند درجة ١٥° م ، يحدث نمو في خلال ٧ أيام عند pH ٧,٢ ، ولكن لا يحدث نمو في ٧ أيام عند pH ٥,٦ أو ٦,٥ . تقاوم البكتريا درجات حرارة التجميد ، وتبقى حيه عند -٥ إلى -٢٠° م .

البكتريا مقاومة للحرارة نسبياً ، حيث يمكن القضاء على ٩٩٪ من هذه البكتريا عند التسخين على درجة ٤٨,٨ ، ٥١,١ ، ٥٣,٣° م لمدة ٦ ساعات ، ولكن يمكن القضاء عليها تماماً بالتسخين على درجة ٥١,١° م لمدة ١٢ ساعة . تختلف مقاومة الجراثيم للحرارة ، حيث وجد أن قيم D عند درجة ١٠٠° م تتراوح بين ٠,٣١ - ١٧,٦ دقيقة ، وعند ١٠٥° م تتراوح بين ٥ إلى ٢٧ دقيقة .

يوجد خمسة أنواع من هذه البكتريا (E - A) . يوجد نوع A في التربة ، البراز ، الرواسب البحرية والغبار ، وهو أكثر الأنواع المسببة للتسمم في الإنسان ، ويمثل حوالي ٩٤٪ من عدد العزلات من اللحوم والسجق المعامل . أنواع E, D, C, B بكتريا متطفلة على الحيوانات ، بالرغم من أنها أحياناً توجد في الإنسان (جدول ٨-٢) . تتميز هذه الأنواع عن بعضها بواسطة نوع التوكسين أو مضادات التوكسين التي تفرزها أي منها ، حيث يوجد ١٠ أنواع من التوكسينات . بالإضافة إلى أن النوع A يسبب التسمم للإنسان ، فإنه أيضاً يسبب مرض الغارغارينا الغازية في الإنسان gas gangrene وذلك عن طريق إفراز التوكسين من نوع ألفا (α) . أما النوع C فهو نادر الانتشار ، ولكنه أكثر سميه من النوع A ، ويفرز نوعان من التوكسين ألفا (α) وبيتا (β) ، بالإضافة إلى أنها أكثر مقاومة للحرارة .

جدول (٨-٢) : أنواع *Cl.perfringens* والتوكسينات الناتجة .

النوع	نوع التوكسين	العائل	طبيعة المرض	ملاحظات
A	α	الإنسان	تسمم خفيف	أكثر انتشاراً
B	α ، β ، δ	الغنم	إسهال الغنم	
C	α ، β	الإنسان	تسمم شديد ، التهاب وآلام في البطن حادين	أقل انتشاراً
D	-	الغنم	التهاب الأمعاء	
E	-	العجول	التهاب الأمعاء	

طبيعة التسمم :

عندما يتم طهي الغذاء الملوث (خاصة اللحوم) ، فإن الحرارة تطرد الأكسجين الذائب وتحفز البكتريا على تكوين الجراثيم . عندما يتم تبريد الغذاء فإنه يحدث إنبات للجراثيم ، وتستمر الخلايا الخضرية في التكاثر ما لم يتم تبريد الغذاء تبريداً سريعاً وحفظه مبرداً حتى يعاد تسخينه جيداً قبل تناوله . هذا الميكروب قادر على التكاثر في نطاق واسع من درجة الحرارة (١٥ - ٥٠°م) ، وينمو بطريقة مثلى عند درجة حرارة ٤٣ - ٤٧°م ، حيث تكون فترة الجيل ، (الفترة اللازمة لتضاعف أعداد خلايا البكتريا) ، قصيرة لدرجة تصل إلى ١٢ دقيقة .

يحدث هذا التسمم الغذائي للإنسان على النحو التالي :

١. تناول أغذية تحتوي على 10^6 - 10^7 خلية خضرية حية/جم من الغذاء .
٢. تكاثر الخلايا وتكوين الجراثيم داخل الأمعاء الدقيقة للإنسان أو الحيوان .
٣. تكوين توكسين معوي enterotoxin ، وهو عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئي ٣٥٠٠٠ دالتون ، داخل الجراثيم أثناء مراحل تكوين الجراثيم ، حيث يرتبط تكوين التوكسين بتكوين الجراثيم في أمعاء العائل . وقد وجد أن التوكسين لا يتكون أثناء تكوين الجراثيم خارج أمعاء العائل ، وقد يتكون التوكسين في البيئات الغذائية الخاصة بتكوين الجراثيم في بعض أنواع البكتريا .
٤. خروج التوكسين من الجراثيم بعد تحلل جدرانها الخارجية في داخل الأمعاء الدقيقة .
٥. يسبب التوكسين أضراراً للخلايا الطلائية في الأمعاء . تحت الظروف الطبيعية، يحدث امتصاص الماء ، Na^+ ، Cl^- والجلوكوز في الأمعاء ، وفي حالة وجود التوكسين يحدث تثبيط لامتصاص الجلوكوز مع زيادة إفراز الماء ، Na^+ ، Cl^- ، ونتيجة لذلك يحدث زيادة كبيرة في حركة السوائل وتجمع السوائل ، في تجويف الأمعاء الدقيقة ، مما يؤدي إلى حدوث الإسهال .

تختلف طبيعة التسمم الغذائي البرفرنجي عن كل من التسمم البوتشولينى والتسمم العنقودي ، حيث يقترن التسمم البرفرنجي بدخول أعداد كبيرة من الخلايا الخضرية الحية مع الأغذية إلى الجهاز الهضمي ، حيث تنمو وتتكاثر مكونه جراثيم بداخلها ، التي ينطلق منه بعد تحلل جدر الجراثيم داخل الأمعاء ليسبب التسمم . بينما فى النوعين الآخرين ، تقترن طريقة التسمم بتواجد التوكسين فى الأغذية التى يتناولها الإنسان . لذا

يجب فحص الأغذية الناقلة للتسمم (المشكوك فيها) ، مع فحص براز المريض بهذا التسمم للتأكد من وجود خلايا البكتريا من عدمها .

التوكسين :

التوكسين المسئول عن التسمم توكسين معوي enterotoxin عبارة عن بروتين . ويعتقد أن عملية إنتاج التوكسين وتكوين الجراثيم ، تحدث في وقت واحد وتحت ظروف بيئية متماثلة . تسبب سلالات نوع A جميع حالات التسمم الغذائي ، بينما النوع C عادة يسبب مرض تليف الأمعاء necrotic enteritis في الإنسان ، ويصل معدل الوفاة في هذا المرض إلى ٣٥ - ٤٠ ٪ ، بينما في حالات التسمم الغذائي بنوع A تحدث الوفاة في كبار السن والضعفاء .

وقد تم عزل التوكسين المعوي الخاص بسلالات النوع A ، حيث يبلغ وزنه الجزيئي ٣٦,٠٠٠ دالتون ونقطة التعادل الكهربائي IEP ٤,٣ . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة حيث يتم إتلافه بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ١٠ دقائق ، كما إنه حساس لأنزيم pronase ولكنه مقاوم لأنزيمات التربسين ، الكيموتربسين والبابين .

يتكون التوكسين في الخلايا المتجزمة خلال المراحل المتأخرة من تكوين الجراثيم . يفرز التوكسين مع الجراثيم ، ويصل إنتاج التوكسين إلى أقصى حد له مباشرة قبل تحليل الإسبورانجيا sproangium. الظروف التي تساعد على تكوين الجراثيم ، تساعد أيضاً على إنتاج التوكسين . وقد وجد أن التركيب البنائي لبروتين التوكسين مماثل للبروتين الموجود في جدار الجراثيم . ومن المعروف أن التوكسين قد ينتج بواسطة الخلايا الخضرية بتركيزات ضئيلة ولكن في بيئات النمو ، وعادة ينتج التوكسين فقط عندما يسمح بتكوين الجراثيم .

يوجد التوكسين في براز المصاب ، حيث يتراوح بين ٣ - ١٦ ميكروجرام/

جرام براز . ولكي يحدث التسمم فإنه يجب توفر الظروف التالية:

١. تلوث الغذاء بميكروب *Cl. perfringens* (حوالي ١٠^٦ / جرام) .
٢. طهي الغذاء عادة يؤدي إلى توفير ظرف مختزلة (لاهوائية) مناسبة .
٣. توفر درجة حرارة مناسبة ، نتيجة عدم تبريد الغذاء بكفاءة ، مع مرور فترة كافية من الزمن تسمح بنمو الميكروب بدرجة كافية .
٤. تناول الغذاء بدون إعادة تسخينه ، حيث أن أعداداً كبيرة من الخلايا الحية يتم تناولها مع الغذاء .

٥. تجرثم الخلايا (تكوين الجراثيم فى الخلايا) داخل الجسم *in vivo* وإفراز التوكسين المعوي الذى يسبب التسمم .

الأعراض :

تظهر الأعراض فى خلال ٨ - ٢٤ ساعة ، (غالباً بين ٨ - ١٢ ساعة) ، من تناول الغذاء الملوث ، ويكون فى صورة آلام فى البطن وإسهال مع غثيان ، وعادة بدون حدوث مضاعفات مرضية ، إلا فى حالات كبار السن والأطفال ، الذين قد يعانون من الإجهاد . هذه الأعراض عادة تكون غير مصحوبة بحمى أو قي . فترة المرض تكون قصيرة نسبياً مع اختفاء الأعراض فى خلال ١٢ - ٢٤ ساعة (جدول ١١-٢) ، قد تحدث حالات وفاة أحياناً بين المرضى كبار السن والضعفاء نتيجة الجفاف .

مصادر التلوث :

١. الإنسان . يحتوى براز الإنسان الطبيعى على $10^3 - 10^4$ / مل من النوعين A, C ، وتنتقل هذه البكتريا إلى الأغذية عن طريق مياه المجارى وغيرها .
٢. الحيوانات . يحتوى براز الحيوانات على نسب متفاوتة من هذه البكتريا ، حيث وجد أن ٤,٨٪ من عينات براز الخنازير ، ٦,١٤٪ من عينات براز الفئران ، ٧,١٪ من عينات براز الأبقار ، تحتوى على هذه البكتريا ، وبذلك تكون الأغذية وعلف الحيوانات عرضه للتلوث عن هذا الطريق .
٣. الغذاء . تعتبر جميع اللحوم الطازجة مثل لحوم البقر ، الغنم ، الخنزير والدواجن تحتوى على هذه البكتريا ، بنسب مختلفة من ٥,١ - ٧,٤٢٪ وقد تصل إلى ٧٢٪ . الأغذية المطبوخة تحتوى على نسب أقل . لذلك فإن الإنسان يكون عرضه للتسمم الغذائى عن طريق تناول اللحوم ، التى لم تتعرض إلى درجات حرارة كافية أثناء الطهى ، أو نتيجة ترك الأغذية لفترة طويلة تحت ظروف ملائمة لنمو البكتريا بعد طهيها .
٤. الذباب . يحمل الذباب بكتريا مقاومة للحرارة ، وبذلك يكون الذباب عامل نقل رئيسي لهذه البكتريا إلى الغذاء .
٥. التربة والغبار . تتواجد البكتريا فى كافة أنواع التربة ما عدا الصحراوية ، وفى حوالي ٩٠٪ من غبار الدواجن .

الأغذية الناقلة :

الميكروب المسبب للتسمم شائع الوجود فى أمعاء الإنسان والحيوان وفى التربة ، مما يؤدي إلى تلوث اللحوم والخضراوات (جدول ١٢-٢) . توفر اللحوم المطبوخة ، الدجاج ، السمك ، الفطائر والمرقة ظروف جيدة للنمو . العامل الرئيسي فى معظم حالات التسمم ، يرجع إلى الفشل فى تبريد الأغذية المطهية تبريداً جيداً ، خاصة عندما تخضر هذه الأغذية بكميات كبيرة ، كما يحدث فى حالات التغذية الجماعية . الأغذية الأكثر شيوعاً فى هذا التسمم اللحوم التى تم طهيها وتركها حتى تبرد ببطء مع حفظها بعض الوقت قبل تناولها . تسبب اللحوم ومنتجات الدواجن حوالي ٧٥٪ من حالات تسمم *Cl.perfringens* . عجينة السمك والدجاج البارد أيضاً من الأغذية المشاركة فى هذا التسمم .

نظراً لأن الجراثيم الشائعة فى الأغذية الخام مقاومة للحرارة ، فإن تواجدها فى كثير من الأغذية لا يمكن تجنبه . طهى الأغذية يؤدي إلى القضاء على الخلايا الخضرية والجراثيم من بعض السلالات ، ومع ذلك فإنه من المحتمل أن تنمو الجراثيم المتبقية فى الأغذية المطهية ، التى لم يتم تبريدها جيداً . قد تحدث حالات تسمم أيضاً من اللحوم المطهية .

الطهى فى الفرن لا يؤدي إلى القضاء على جميع الجراثيم ، لكن قد يخلق ظروف مختزلة مناسبة . عقب عملية الطهى وفى غياب التبريد الجيد ، فإن جراثيم *Cl.perfringens* تنمو ويزداد عددها . وجود أعداد كبيرة من هذا الميكروب فى غذاء مطهى يدل على سوء التداول والأعداد .

حدثت حالات تسمم فى الولايات المتحدة ، نتيجة تناول لحوم أبقار ، لحوم الديك الرومي ولحوم دواجن . تحدث حالات التسمم عندما تطهى اللحوم على نطاق واسع ، تحت درجات حرارة غير كافية للقضاء على جراثيم البكتريا المسببة عن التسمم ، وخاصة نتيجة حفظ هذه الأغذية لفترة طويلة تحت ظروف ملائمة لنمو وتكاثر هذه البكتريا ، حتى تصل إلى أعداد كافية لإحداث التسمم . عادة يحدث هذا التسمم فى حالات التغذية الجماعية ، كما فى المدارس والمطاعم ، المستشفيات والمعسكرات والحفلات وغيرها ، ولكن هذا التسمم نادر الحدوث فى المنازل .

الوقاية :

تتضمن طرق الوقاية من التسمم الغذائي بواسطة *Cl.perfringens* :

١. التبريد السريع ولدرجة مناسبة للحوم المطهية والأغذية الأخرى . عادة يجب حفظ اللحوم ومنتجاتها تحت درجات حرارة ٥,٥°م أو أقل ، وذلك لمنع الجراثيم من النمو والتكاثر ، لحين استهلاكها .
٢. حفظ الأغذية الساخنة عند درجات حرارة أعلى من ٦٠°م .
٣. إعادة التسخين الكامل للأغذية المحفوظة باردة أو المتبقي لدرجة حرارة ٦٥°م أو أعلى قبل استهلاكها ، ضروري للقضاء على الخلايا الخضرية الموجودة .
٤. عدم إطالة الفترة الزمنية بين طهي الأغذية وحفظها بالتبريد .
٥. النظافة الشخصية للعاملين في مجال أعداد وتداول الأغذية .
٦. التحصين باستخدام التوكسيد *toxoid* المحضر من مزارع *Cl.perfringens* من نوع C .
٧. الاعتماد على العاملين في مجال الأغذية ، الذين يكون لديهم خبرة جيدة في تحضير وتخزين وتداول الأغذية .

٤- التسمم الغذائي الأيشريشي *Escheichia coli* food poisoning

بالرغم من أن *E.coli* من الفلورا الطبيعية في الأمعاء الغليظة في الإنسان والحيوان ، إلا أن هناك بعض السلالات تستطيع أن تسبب بعض الأمراض المعوية وكذلك تسمم غذائي ، وأحياناً التهاب السحاني والتسمم الدموي . أى سلالة تستطيع أن تسبب مرض الإسهال في الإنسان أو الحيوان تعرف بأنها مرضية معوية *enteropathogenic* .

هذه البكتريا عصوية قصيرة فردية (٠,٥ - ٢ x ٣ - ١٥ um) ، متحركة سالبه لجرام ، غير متجزمة ، تحلل اللاكتوز والجلوكوز مع إنتاج غاز H_2 ، CO_2 ، كما تحلل السكروز والمانيتول ، وتنتج الأندول ولا تخمر السترات . درجة الحرارة المثلى للنمو ٣٧°م ، ونطاق درجة حرارة النمو يتراوح من ١٠ إلى ٤٠°م . درجة pH المثلى للنمو ٧ - ٧,٥ ، ويتراوح نطاق pH للنمو من ٤,٥ إلى ٨,٥ . الميكروب غير مقاوم للحرارة نسبياً ، ويمكن القضاء عليه بسهولة عند درجات حرارة البسترة والطهي الجيد للطعام .

تقسم سلالات *E.coli* المرضية المعوية طبقاً لميكانيكية عدوى هذه السلالات إلى ٤ مجموعات :

١. سلالات Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC). تكون قادرة على الارتباط بالخلايا الطلائية المبطنية للأمعاء الدقيقة وتسبب إسهالاً ، كما تنتج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة أو الاثنين معاً .

٢. سلالات Enteroinvasive *E. coli* (EIEC). تكون قادرة على اختراق (غزو) الخلايا الطلائية في الأمعاء الدقيقة والقولون والتكاثر فيها ، ولكن لا تنتج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة .

٣. سلالات Enteropathogenic *E. coli* (EPEC). وتكون غير قادرة على مهاجمة (غزو) أغشية الأمعاء ، أو إنتاج توكسينات مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بالرغم من أن هذه السلالات لها القدرة على الارتباط بالأغشية المخاطية للأمعاء الدقيقة .

٤. سلالات Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC). وهى سلالات سيروولوجية ، من أهمها H7 : 0157 ، تسبب نزيف الأغشية المخاطية للقولون والذي يتميز بإسهال دموي شديد قد يؤدي إلى الوفاة . بالإضافة إلى ذلك فإن المرضى غالباً ما يعانون من أعراض البول الدموي والذي يسبب أضراراً بالغة في الكلى ، قد يؤدي إلى ضرورة زراعة أو نقل كلى .

سوف يتم مناقشة (ETEC) (EHEC) في هذا الفصل حيث أن العدوى مرتبطة إنتاج التوكسين . بينما المجموعتين (EIEC), (EPEC) سوف يتم مناقشتها ضمن أنواع تسمم الغذائي بالعدوى (الفصل الثالث) .

تقسم هذه السلالات سيروولوجياً طبقاً لأنتيجينات الخلايا antigens ، حيث وجد ٣ أنواع من الأنتيجينات :

O أنتيجينات جسمية مقاومة للحرارة heat-stable somatic antigens
K (Vi) أنتيجينات كبسولية (جسمية) غير مقاومة للحرارة heat-labile somatic antigens
H أنتيجينات الأسواط (الفلاجلا) غير مقاومة للحرارة heat-labile flagellar antigens .

يوجد حوالي ١٦٤ ، ١٠٠ ، ٥٦ سلالات سيروولوجية معروفة من O ، K (Vi) ، H على التوالي . حوالي ٤٠ سلالة سيروولوجية فقط تسبب مرض الإسهال ، وكانت أول سلالة سيروولوجية ثم عزلها من أطفال يعانون من الإسهال ، هى 0111 وتكون نسبة

عالية من فلورا البراز ، تصل إلى ٨٠ - ١٠٠٪ . عادة تستوطن *E.coli* الجزء السفلي من الأمعاء ، بينما تستوطن الأنواع المرضية الجزء العلوي من القناة الهضمية . بالرغم من وجود مئات من السلالات السيرولوجية *E.coli* ، فإن عدد قليل نسبياً يسبب العدوى (جدول ٩-٢) .

جدول (٩-٢) : الأنواع السيرولوجية O لكل EHEC, ETEC المرتبطة بمرض الإسهال .

⇒ Enterotoxigenic (ETEC)

06, 08, 020, 025, 063, 078, 080, 085, 0115

0125, 0139, 0148, 0153, 0159, 0167

⇒ Enterohaemorrhagic (EHEC)

(أكثر شيوعاً) 01, 026, 091, 0111, 0113, 0121, 0128, 0145, 0157

أ- التسمم الإشريشى المعوي

Enterotoxigenic *E.coli* (ETEC)

تنتج سلالات ETEC نوعين من التوكسينات المعوية enterotoxins ، أحدهما غير مقاوم للحرارة (LT) heat-labile ، والثاني مقاوم للحرارة (ST) heat-stable . معظم السلالات تنتج كل من النوعين من التوكسينات ، إلا أن بعض السلالات تنتج نوع واحد فقط .

توكسين LT عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئي ٨٤ - ٩١ x ١٠^٣ دالتون ويمثل توكسين الكوليرا (CT) cholera-toxin ، من حيث التركيب والصفات الأنتيجينية وكذلك أسلوب التأثير ، ولكن يختلف عنه فى محتوى الأحماض الأمينية . توكسين LT يتلف بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة كما أنه غير مقاوم للأحماض .

توكسين ST عبارة عن ببتيدات عديدة polypeptide حامضية (لا تحتوى على أحماض أمينية قاعدية) . هذه التوكسينات مقاومة للحرارة ، ويتم أتلافها بالتسخين عند ١٠٠°م لمدة ١٥ دقيقة ، كما أنها مقاومة للأحماض . ويوجد نوعان من توكسين ST وهما St_a ، St_b ، ذات أوزان جزيئية ٢٠٠٠ ، ٥٠٠٠ دالتون على التوالي .

يعتقد أن هذه التوكسينات مسئولة عن مرض إسهال الرضع infantile diarrhoea ، وكذلك مرض إسهال المسافرين traveller's diarrhoea . توكسين LT يساعد الميكروب على الارتباط بالخلايا الطلائية البطنة للأمعاء ، وينشط أنزيم adenylate cyclase مما يؤدي إلى زيادة مستوى AMP الحلقي (cAMP) ، الذى

يسبب خللاً أو اضطراباً في وظائف الخلايا الطلائية ، مما يؤدي إلى زيادة إفراز السوائل (الماء والإلكتروليتات Na^+ , Cl^-) في تجويف الأمعاء وحدوث إسهال مائي غزير . أى أن الإسهال يحدث نتيجة سوء امتصاص الماء والأملاح ، حيث يكون معدل إفراز السوائل أعلى من معدل امتصاص السوائل ، مما يؤدي إلى إفراغ متكرر لبراز مائي . يعتقد أيضاً أن توكسين ST يؤثر بطريقة مماثلة ، حيث ينشط أنزيم *guanylate cyclase* ، ويزيد من مستوى GMP الحلقي (cGMP) مما يزيد من إفراز السوائل في تجويف الأمعاء وحدوث إسهال مائي .

سلالات ETEC مسئولة عن حدوث مرض إسهال الرضع *infantile diarrhoea* وكذلك إسهال المسافرين *traveller's diarrhoea* ، خاصة المسافرين من مناطق ذات مستوى صحي مرتفع ومناخ معتدل إلى مناطق منخفضة المستوى الصحي . قد يكون المرض ناتج عن طريق الغذاء أو الماء الملوث ، تتوطن $10^6 - 10^{10}$ خلية/جم الأمعاء الدقيقة ، وتنتج توكسينات معوية تسبب حدوث إسهال مائي مماثل لإسهال الكوليرا .

التسمم الغذائي بواسطة ETEC غير شائع في الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة وكذلك في دول أخرى ، حيث أنه من الصعب التعرف على الميكروب في المزارع المختلطة (*E. coli* الذى يتوطن الأمعاء) ، ويحتاج ذلك إلى خبرة وتقنية عالية في التعرف على هذا الميكروب بصورة مؤكدة .

الأعراض :

تظهر الأعراض بعد فترة حضانة تتراوح من ١٢ إلى ٧٢ ساعة من تناول الغذاء الملوث (جدول ١١-٢) ، وتشمل إسهال مائي حاد وألم في البطن ، وأحياناً غثيان ونادراً ما يحدث قي . تستمر الأعراض ١ - ٧ أيام ، حيث يتم شفاء المرضى ، ومع ذلك في الأطفال الذين يعانون من سوء التغذية في الدول النامية ، فإن أعراض المرض قد تستمر عدة أسابيع وقد يحدث جفاف للأطفال .

الأغذية الناقلة :

يمكن عزل هذه الميكروبات من كثير من الأغذية الخام (النيئة) ، خاصة الأغذية الحيوانية (جدول ١٢-٢) . ونظراً لأن *E. coli* جزء من فلورا الأمعاء في الإنسان ، فإن وجوده يكون دليلاً على عدم النظافة وتداول الأغذية تحت ظروف صحية سيئة ، ويمكن

أن يستخدم كدليل على التلوث بالبراز . كما تحدث حالات مرضية كثيرة بواسطة ETEC عن طريق الماء .

الوقاية :

نظراً لأن *E.coli* من الملوثات البرازية الشائعة ، فإنه يجب اتخاذ الاحتياطات الكافية لتجنب التلوث المباشر للأغذية من البراز ، وذلك بالاهتمام بالنظافة الشخصية وخاصة للعاملين في تحضير وتداول الأغذية . كما يجب اتخاذ الاحتياطات اللازمة لمنع تلوث المياه بالمجاري ، وكذلك الطهي الكامل للأغذية التي يحتمل تلوثها وكذلك تجنب تلوث الأغذية المطهية من الأغذية الخام . كما يجب عدم استخدام فضلات المجاري غير المعاملة في تسميد المحاصيل والخضراوات .

تحدث حالات التسمم الغذائي *E. coli* نتيجة تلوث الأغذية بالبراز ، حيث تنمو وتكاثر الميكروبات عند حفظ الأغذية على درجات حرارة مناسبة لنمو هذه الميكروبات. لذلك فإنه يجب حفظ الأغذية المعدة للاستهلاك تحت ظروف تبريد مناسبة (درجة حرارة لا تزيد عن ٧°م) .

ب- تسمم الإسهال الدموي الأيشريشي

Enterohaemorrhagic *E.coli* (EHEC)

في عام ١٩٨٢ حدثت حالات تسمم في بعض المناطق في الولايات المتحدة الأمريكية ، نتيجة تناول سندوتشات لحم مفروم من مطاعم الوجبات السريعة . جميع المصابين كانوا يعانون من إسهال دموي hemorrhagic colitis وتقلصات شديدة في البطن ، وقد وجد أن ٦٢٪ من المصابين كانوا يعانون من غثيان ، ٤٩٪ قيء ، ٧٪ فقط حمى . مدة الحضانة ٤ - ٥ أيام ، وتستمر الأعراض فترة ٣ إلى أقل من ٧ أيام ، وقد تم عزل سلالة *E.coli* 0517 : H7 من براز المرضى . نادراً ما توجد السلالة في براز المريض بعد ٧ أيام من ظهور الأعراض ، كما سجلت حالات تسمم مماثلة في كندا واليابان والمملكة المتحدة . توجد أنواع سيرولوجية من *E.coli* تسبب هذا المرض (جدول ٩-٢) ، وقد وجد أن حالات نزيف القولون مرتبط بنوع واحد من الأنواع السيرولوجية (0157:H7) ، وتوجد أنواع أخرى مثل 026 ، 0111 ، 0113 ، 0121 ، 0145 قد تسبب أيضاً إسهال دموي أقل شدة .

يعزى هذا المرض إلى إنتاج واحد أو أكثر من توكسينات خلوية vero cytotoxins (VTs) ، وهذه التوكسينات مماثلة بدرجة كبيرة لتوكسين الشيغيلا

shiga toxin الناتجة بواسطة *Shigella dysenteriae* . هذه التوكسينات تسبب إسهال دموي أو مائي أو الاثنين .

هذه التوكسينات تصيب القولون أكثر من إصابة الأمعاء الدقيقة ، وهى أكثر حساسية للحرارة عن توكسينات السالمونيلا . الميكروبات غير مقاومة للحرارة حيث تبلغ قيم D عند درجة ٦٩°م ٤٥ ثانية فى اللحم المفروم ، كما تقاوم ظروف التجميد ، حيث تبقى حية فى اللحم المفروم المحفوظ عند -٢٠°م لمدة ٩ شهور مع تغيير طفيف فى الأعداد . نمو الميكروب يكون ضعيفاً عند درجة ٤٤ - ٤٥°م ، ولا ينمو عند ٤٥,٥°م ، لذلك فإنه من الصعب الكشف عن وجوده فى اختبار بكتريا القولون فى البراز .

الأعراض :

يحدث نزيف القولون الدموي (HC) haemorrhagic colitis ، وهو إسهال مصحوب بدم غزير واضح فى البراز ، مصحوب بألم شديد فى البطن ، ثم يصبح شديداً وممثلاً لالتهاب الزائدة الدودية appendicitis . وقد يحدث قيء ، وقد يصاحبه حمى خفيفة . حوالي ١٠٪ من الحالات تتطور إلى مرض يعرف بأعراض البول الدموي uraemic ، والذي يسبب أضراراً خطيرة فى الكلى تحتاج إلى عمليات غسيل كلوى ، وقد يؤدي إلى ضرر دائم فى الكلى يحتاج إلى نقل أو زراعة كلوى .
تختلف فترة الحضانة من ٢ - ٨ يوم ، وقد تصل إلى ١٢ يوم ، وقد تستمر أعراض المرض فترة تصل إلى ٨ أيام (جدول ١١-٢) .

الأغذية الناقلة :

فى المملكة المتحدة ، تم عزل *E.coli* 0157 من براز الأبقار فى عام ١٩٨٩ ، مما يدل على أن الماشية قد تكون مصدراً لهذه العدوى . وقد وجد أن تلوث الذبيحة أثناء عملية الذبح والأعداد ، يجعل اللحم البقري ومنتجاته مصدراً لهذه العدوى .
كما يمكن أن ينتقل الميكروب من الماشية إلى الإنسان عن طريق استهلاك لبن هذه الحيوانات . كما حدثت حالات مرضية فى أمريكا الشمالية ، نتيجة استهلاك لبن خام أو لحم بقرى خام أو مطهى جزئياً (جدول ١٢-٢) .

الوقاية :

يجب تجنب تناول الأغذية من أصل حيواني فى صورة خام أو مطهية جزئياً ، خاصة اللحم البقري المفروم ، مع أخذ الإجراءات الكافية والمعاملات التى قد تؤدي إلى

منع تلوث الأغذية المطهية من الأغذية الخام . كما يجب مراعاة النظافة الشخصية للأفراد المتعاملين مع تحضير وتداول الأغذية .

التسمم الغذائي الباسيلي : *Bacillus cereus* food poisoning

من المعروف أن *Bacillus cereus* يسبب تسمم غذائي منذ بداية هذا القرن (١٩٠٦) ، وقد ظهر في الجحر في الفترة من ١٩٦٠ - ١٩٦٨ نتيجة تناول وجبات من كفتة اللحم meat balls ، وفي الولايات المتحدة في عام ١٩٦٩ نتيجة تناول مهروس البطاطس ، وفي المملكة المتحدة في عام ١٩٧١ نتيجة تناول أرز مطبوخ ، وفي ١٩٧٥ نتيجة تناول قشدة مبسترة . كما ظهر في كندا واليابان وشمال وشرق أوروبا .

وقد تم التعرف على نوعين من هذا التسمم ، يسبب كل منهما نوعين مختلفين من التوكسينات ، أحدهما يسبب تسمم القيء emetic والثاني يسبب تسمم الإسهال diarrhoeal . يتجرثم *B. cereus* بسهولة في الغذاء ، على عكس *Cl. perfringens* ، لذلك فإن *B. cereus* يقاوم المعاملة الحرارية ، وبالتالي تنمو الجراثيم وتتكاثر وتسبب التسمم . وعموماً فإن *B. cereus* أكثر انتشاراً في حالات تسمم الأغذية عن *Cl. perfringens* .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا التسمم *B. cereus* ، وهو ميكروب عصوي (١ - ٢ ، ٣ x ٧ - ١٠ um) ، متجرثم ويكون جراثيم وسطية ، هوائي ولاهوائي اختياري . تتراوح درجة حرارة النمو من ١٠ إلى ٥٠°م ، الدرجة المثلى للنمو ٢٨ - ٣٥°م . يتراوح نطاق pH النمو من ٤,٩ إلى ٩,٣ ، وقد يصل الحد الأدنى للـ pH إلى ٤,٣٥ . يصل الحد الأدنى a_w للنمو ٠,٩١٢ ، لا يستطيع هذا الميكروب النمو في وجود NaCl بتركيز يصل إلى ١٠٪ . الجراثيم مقاومة للحرارة ، ومماثلة لجراثيم الأنواع المحبة للحرارة المعتدلة mesophiles . تبلغ قيم D عند ٨٥°م ٢٢٠ دقيقة ، عند ٩٠°م ٧١ دقيقة ، عند ٩٥°م ١٣ دقيقة وعند ١٠٠°م ٥,٥ - ٨ دقيقة ، وذلك في منظم فوسفات عند pH ٧,٠ . تبلغ قيمة D عند ١٠٠°م في اللبن الفرز ٢,٧ - ٣,١ دقيقة .

بعض سلالات *B. cereus* تستطيع أن تنمو عند درجة ٤°م ويتضاعف عددها في ٧ أيام ، وتصل إلى ٣ أضعاف العدد في ١٠ أيام .

توجد ٢٦ نوع سيرولوجى مختلف من *B.cereus* تسبب التسمم . وقد تم تشخيصها طبقاً لأنتيجينات الأسواط (الفلاجلا) . أنواع H.1, H.3, H.8 تسبب تسمم القيء ، وأنواع H.1, H.2, H.8 ترتبط بتسمم الإسهال .

التوكسين :

تنتج السلالات المنسوبة للتسمم الغذائي التوكسينات والنواتج الخارجية التالية :
 β -lactamase , hemolysin , proteases, lecithinase, cereolysin
توكسينات خلوية ، بالإضافة إلى توكسين معوي مسبب للقيء emetic enterotoxin
وتوكسين معوي مسبب للإسهال diarrhoeic enterotoxin. التوكسينات المعوية enterotoxins مسئولة عن أعراض التسمم الغذائي الذى يسببه هذا الميكروب .

التوكسين المسبب للإسهال ، عبارة عن بروتين ذات وزن جزيئى حوالى ٥٠,٠٠٠ دالتون ، نقطة التعادل الكهربى IEP ٩, ٤ . ينتج هذا التوكسين خلال مرحلة النمو اللوغاريتمى للميكروب . التركيز المنخفض من O_2 ، ينشط من إنتاج هذا التوكسين . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة ، وحساس لأنزيم التربسين والبرونيز pronase . يتم إنتاج التوكسين فى نطاق درجة الحرارة يتراوح بين ١٨ - ٤٣°م ، و pH من ٦,٠ - ٨,٥ ، والدرجة المثلى من pH لإنتاج التوكسين ٧,٥ - ٧,٠ .

التوكسين المسبب للقيء غالباً ما يكون بيتيد peptide مقاوم للحرارة والتغيرات فى pH ، ويبلغ وزنه الجزيئى ٥٠٠٠ دالتون ، ومقاوم للتربسين والببسين . تنمو السلالات المنتجة لهذا التوكسين فى نطاق ١٥ - ٥٠°م ، مع درجة حرارة مثلى ٣٥ - ٤٠°م . بينما أعراض تسمم القيء غالباً ما يكون مرتبط بوجبات الأرز المطهى ، فإن نمو السلالات المنتجة لتوكسين القيء فى الأرز لا تفوق عموماً سلالات *B.cereus* الأخرى ، بالرغم من وجود أعداد أكثر وإنبات جراثيم بمعدل أكبر فى هذا المنتج . التوكسين مقاوم للحرارة (١٢٦°م لمدة أكثر من ٩٠ دقيقة) .

يوجد نوعان من تسمم الغذائي الباسيللى :

أ- تسمم القيء Emetic type :

يحدث هذا التسمم عقب تناول أغذية ملوثة بتوكسين منخفض الوزن الجزيئى ، يتكون أثناء تكوين الجراثيم ، ويعتقد أن تأثير هذا السم مماثل لأسلوب تأثير التوكسين الذى يفرزه *Staphylococcus aureus* . ويتم إنتاج التوكسين فى الغذاء على النحو التالى :

الجراثيم الموجودة فى الأرز مقاومة للحرارة بدرجة كبيرة ، ولا يقضى عليها أثناء عملية الطهى ، التى بدورها تنتقى جراثيم تتميز بمقاومة حرارية أعلى . عندما يبرد الأرز حيث يتم إنبات الجراثيم ، فإن نمو الخلايا الخضرية يكون سريعاً ، خاصة عند درجة حرارة الغرفة ، نتيجة لذلك يوجد أعداد كبيرة من الخلايا الخضرية فى الغذاء ، حيث يتجرثم بعض هذه الخلايا مما يؤدى إلى تكوين التوكسين ، خاصة إذا حفظ الأرز عدة ساعات عند درجة حرارة الغرفة الدافئة نسبياً . بالرغم من أن الأرز قد يتم تحميره قبل الاستهلاك ، فإن التوكسين مقاوم للحرارة ، ويمكن أن يقاوم درجة ١٢١°م لمدة ٩٠ دقيقة .

الأعراض :

تظهر أعراض هذا التسمم بعد ١ - ٦ ساعات ، وغالباً ما تكون ٢ - ٥ ساعة عقب تناول الغذاء المحتوى على التوكسين (جدول ١١-٢) . أعراض هذا التسمم مشابه لأعراض التسمم العنقودي ، حيث تكون الأعراض غثيان وقئ ونادراً ما يحدث إسهال . يتم الشفاء الكامل فى خلال ٢٤ ساعة ، كما فى التسمم العنقودي ، ونادراً ما يحدث مضاعفات .

الأغذية الناقلة :

الميكروب المسبب شائع الانتشار فى البيئة الطبيعية ، بالإضافة إلى البيئة فى المنزل والمستشفى ، وكذلك الحبوب الغذائية وخاصة الأرز ، حيث يشارك فى معظم حالات التسمم (جدول ١٢-٢) . هذا التسمم غالباً ما يكون مرتبطاً بوجبات الأرز المحمر أو الأرز المطهى الذى حفظ على درجة حرارة دافئة لعدة ساعات بعد الطهى ، القشدة المبسترة ، بودنج الأرز ، المكرونة ، مهروس البطاطس mash potatoes والخضراوات . وقد حدث هذا التسمم فى المملكة المتحدة وكندا وأستراليا وهولندا وفنلندا واليابان والولايات المتحدة . معظم حالات التسمم التى حدثت فى المملكة المتحدة فى الفترة من ٧١ - ١٩٧٨ ، كانت نتيجة تناول الوجبات الصينية السريعة (الأرز المقلّى) .

أعداد الميكروبات اللازمة لحدوث هذا التسمم يكون أعلى منها فى حالة تسمم الإسهال حيث تصل هذه الأعداد إلى 2×10^6 / جم .

وحديثاً وجد نوع آخر من *Bacillus* وهو *B.subtilis* يسبب تسمم القئ حيث تظهر الأعراض بدرجة سريعة جداً (جدول ١٠-٢) . ومن المعتقد أن التوكسين الذى ينتجه هذا الميكروب مماثل للتوكسين الذى ينتجه *B.cereus* . تسمم *B.subtilis* يرتبط أساساً باللحوم والفطائر والفطائر المحشوة باللحم والأطباق الشرقية .

الوقاية :

نظراً لأن أنواع *Bacillus* شائعة الانتشار فى البيئة ، فإن هذا الميكروب دائماً يلوث الأغذية . يمثل *B.cereus* مشاكل خطيرة عندما يوجد بأعداد كبيرة ، أو عندما ينتج التوكسين . ولتجنب ذلك يجب منع إنبات الجراثيم ومنع الخلايا الخضرية من التكاثـر فى الأغذية المطهية . حفظ الأغذية المطهية وخاصة الأرز تحت درجات حرارة منخفضة (أقل من ٤°م) ، يحد كثيراً من نمو هذه الميكروبات وإنتاج التوكسين .

ب- تسمم الإسهال Diarrhoetic type

بالإضافة إلى النوع الذى يسبب القيء ، فإن *B.cereus* أيضاً مسئولة بدرجة كبيرة عن هذا التسمم نتيجة توكسين الإسهال ، الذى يتكون على النحو التالى : نظراً لأن الجراثيم أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا الخضرية ، فإنها تقاوم عملية الغليان التى تتعرض لها الأغذية المطهية ، وتبقى فى هذه الأغذية . تستطيع هذه الجراثيم أن تنمو فى القناة الهضمية بعد تناول الغذاء الملوث ، حيث يتكون التوكسين . أسلوب تأثير هذا التوكسين مماثل لأسلوب توكسين الكوليرا ، حيث يسبب إفراز السوائل فى تجويف الأمعاء نتيجة لتنشيط أنزيم *adenylate cyclase*، مما يؤدي إلى حدوث الإسهال . هذا التوكسين غير مقاوم للحرارة ، وينخفض نشاطه بدرجة كبيرة عند درجات حرارة أعلى من ٥٤°م .

الأعراض :

تظهر أعراض هذا التسمم فى خلال ٨ - ١٦ ساعة ، وغالباً ما تكون ١٢ - ١٣ ساعة ، وتستمر الأعراض لمدة ١٢ - ٢٤ ساعة (جدول ١١-٢) . تتكون الأعراض أساساً من غثيان ، ألم فى البطن مع تقلصات وإسهال مائي شديد ونادراً ما يحدث قيء وحمى . تتشابه أعراض هذا التسمم مع أعراض التسمم البيرفرنجى *Cl.perfringens* intoxication ، هذا التسمم شائع الحدوث فى شمال وشرق أوروبا ، وكذلك فى المملكة المتحدة ، الولايات المتحدة الأمريكية ، كندا واليابان ، لكنه أقل انتشاراً عن تسمم القيء .

الأغذية الناقلة :

أنواع كثيرة من الأغذية تشارك فى هذا التسمم ، مثل اللحم المفروم والمطهى ، الخضراوات ، المرقه ، السجق ، اللبن ، البودنج ووجبات الحبوب التى تحتوى على ذرة أو نشا ذرة . وقد وجد أن المحتوى الميكروبي للأغذية المسببة لحالات التسمم تتراوح من

١٠° إلى ٩,٥ x ١٠° / جم . وكثير من هذه الأغذية تقع فى نطاق ١٠ - ١٠° / جم . وقد وجد أن الحد الأدنى للجرعة المسببة للتسمم ١٠° / جم ، والحد الأقصى ٥ x ١٠° / جم ، وفى المتوسط تصل الجرعة إلى ١٠° / جم . كما وجد أن ٧٦٪ من الأغذية المشاركة فى حالات التسمم تحتوى على ١٠° / جم .

كما وجد البعض أن *B.licheniformis* يسبب تسمماً مماثلاً لتسمم الإسهال ؛ بالرغم من حدوث القيء بنسبة أعلى (جدول ١٠-٢) . يرتبط هذا التسمم باللحم البقرى المفروم والعجائن المحشوة والدواجن والأطباق الشرقية .

جدول (١٠-٢) : بعض صفات التسمم الغدائى بواسطة كل من *B.subtilis*

B.licheniformis .

الصفة	<i>B.licheniformis</i>	<i>B.subtilis</i>
الأعراض (٪ من حالات التسمم)		
فترة الحضانة (ساعة)	٨	٢,٥
إسهال	٩٢	٤٩
قيء	٥٤	٨٠
غثيان	صفر	٢٠
فترة الشفاء (ساعة)	٢٤	٨
الجرعة المسببة للتسمم	١٠°	١٠° x ٠,٥

الوقاية :

مماثلة للوقاية فى كل من تسمم القيء والتسمم البرفرنجى .

جدول (٢-١١) : المظاهر الأكلينيكية الناتجة عن التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين .

EHEC	ETEC	B.cereus (D)	Cl.perfringens	B.cereus (E)	Cl.botulinum	S.aureus	الصفة
٢٨٨ - ٤٨	٧٢ - ١٢	١٦ - ٨	٢٤ - ٨	٦ - ١	٢٥ - ١٢	٦ - ١	فترة الحضانة (ساعة)
١٩٢ - ٧٢	١٦٨ - ٢٤	٢٤ - ١٢	٢٤ - ١٢	٢٤ - ٦	١ أسبوع - ٦ شهور	٢٤ - ٦	فترة المرض (ساعة)
-	-	-	-	+	±	+	قي
+	+	+	±	+	±	+	غثيان
+	+	+	+	±	±	+	إسهال
+	+	+	+	+	±	+	آلم في البطن (مفص)
-	+	-	-	-	-	-	حمى (ارتفاع في درجة الحرارة)

— نادراً ما يحدث ، ± يحدث أحياناً ، + غالباً ما يحدث ، E = قي ، D = إسهال

جدول (١٢-٢) : الأغذية الشائعة في التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين .

التسمم	اللحوم	الدواجن	البيض	اللبن	منتجات الألبان	الأغذية البحرية	خضراوات	حبوب غذائية
<i>S.aureus</i>	+	-	+	-	+	-	-	-
<i>Cl.botulinum</i>	+	-	-	-	-	+	+	-
<i>B. cereus</i> (E)	-	-	-	-	-	-	-	+
<i>Cl.perfringens</i>	+	+	-	-	-	-	-	-
<i>B. cereus</i> (D)	+	-	-	-	+	-	-	-
ETEC	+	-	-	-	-	-	-	-
EHEC	+	-	-	+	-	-	-	-

E = قى ، D = إسهال ، (a) = لبن غير مبستر

الفصل الثالث

التسمم الغذائي البكتيري بالعدوى

Infective bacterial food poisoning

يشمل هذا النوع من التسمم الغذائي مجموعة من البكتيريا المرضية تكون قادرة على أحداث العدوى ، نتيجة تواجد أعداد كبيرة من الميكروب المسبب ، وليس نتيجة إفراز توكسين في الغذاء ، بالرغم من أن معظم هذه البكتيريا تنتج بعض أنواع من التوكسينات. تضم هذه المجموعة من البكتيريا المرضية *escherichia, yersinia, vibrio* ، بالإضافة إلى *salmonella, campylobacter* وهما من أكثر أنواع التسمم الغذائي شيوعاً في المملكة المتحدة (جدول ٣-١) .

جدول (٣-١) : الصفات الأساسية المميزة لبكتيريا التسمم الغذائي بالعدوى .

صبغة جرام	الشكل الظاهري	أنزيم الكتاليز	أنزيم الأوكسيديز	الحركة عند ٣٧°م	النمو عند ٤°م
—	عصوي	+	—	✓	✓
—	عصوي	+	+	+	—
—	عصوي	+	+	+	—
—	عصوي	+	✓	+	—
—	عصوي	+	—	—	+
—	عصوي	+	—	—	—
—	عصوي	+	—	✓	—
+	عصوي	+	—	—	+
—	عصوي	+	+	+	✓
—	عصوي	+	—	—	—
—	عصوي	+	+	+	—
+	كروي	—	—	—	✓
+	كروي	—	—	✓	✓

✓ = نتائج متباينة

ومن المعتقد أنه لكي يحدث هذا النوع من التسمم ، فإن هذه البكتيريا يجب أن توجد بأعداد كبيرة في الغذاء (١٠^٥ - ١٠^٧ ميكروب /جم من الغذاء) نتيجة تلوث الغذاء بدرجة شديدة في البداية ، أو حفظ الغذاء تحت ظروف تشجع نمو هذه البكتيريا

لكى تصل إلى الأعداد الكبيرة المطلوبة لأحداث العدوى . ومن المعروف حالياً أن هذه الميكروبات تستطيع أن تسبب العدوى بجرعة منخفضة نسبياً (١٠^٢ ميكروب/ جرام) .

٢- التسمم الغذائي السالمونيلى Salmonellosis

يعتبر التسمم الغذائي السالمونيلى ، من أكثر التسممات الغذائية شيوعاً فى الإنسان وعدد من الحيوانات الاقتصادية ، حيث تنتشر ميكروبات salmonella على نطاق واسع فى الطبيعة ، وكثيراً ما توجد فى القناة الهضمية فى الحيوانات والأفراد حاملى الميكروب. التسمم السالمونيلى فى زيادة مطردة عام بعد عام ، ويمثل غالبية حالات التسمم فى الولايات المتحدة ، المملكة المتحدة واليابان ومعظم أنحاء العالم ، حيث وجد أن التسمم السالمونيلى يمثل حوالي ٩٠٪ من حالات التسمم .

وقد قدرت حالات العدوى بالسالمونيلا فى المملكة المتحدة بأكثر من ٣٣٧٠٠ حالة فى عام ١٩٩٣ ، حيث وصل معدل العدوى إلى ٦٩ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد سنوياً . كما قدرت حالات العدوى بالسالمونيلا فى الولايات المتحدة فى عام ١٩٦٢ بحوالى ٤٠,٠٠٠ حالة سنوياً ، وفى عام ١٩٨٤ بحوالى ١٧,٣ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد . ترجع زيادة انتشار التسمم السالمونيلى إلى تناول الوجبات السريعة فى المحلات العامة ، وقلة الاهتمام بالنظافة العامة بالنسبة للمتعاملين فى أعداد وتداول الأغذية وأماكن تجهيز هذه الأغذية ، وكذلك حفظ الأغذية تحت ظروف تشجع من نمو هذه الميكروبات بأعداد كبيرة تكون كافية لأحداث العدوى .

ظهر التسمم السالمونيلى فى أواخر ١٨٨٠ ، نتيجة تناول لحوم ملوثة ، وتظهر أعراض المرض فى فترة تتراوح بين ١٢ - ٤٨ ساعة من تناول الغذاء الملوث بالسالمونيلا . وعادة يحدث التسمم السالمونيلى ، عقب تناول خلايا حية لبعض الأنواع من *Salmonella* ، بأعداد كبيرة مع الغذاء الملوث . يعتبر التسمم الغذائي السالمونيلى من أكثر التسممات الغذائية شيوعاً فى الإنسان وعدد من الحيوانات الاقتصادية ، حيث تنتشر ميكروبات salmonella فى الطبيعة والقناة الهضمية فى الحيوانات والأفراد حاملى الميكروب carriers ، لذلك فإن الإنسان يمثل مصدر خطورة إضافي لهذه العدوى .

تسبب أنواع وسلالات من *Salmonella spp.* أمراضاً للإنسان ، مثل الحمى المعوية enteric fever ، حيث تسبب حمى التيفود typhoid fever بكتريا *S.typhi* ، وهو من أشد الأمراض خطورة التى يسببها هذا الجنس ، كما يسبب حمى الباراتيفود

paratyphoid fever بكتريا *S.paratyphi A* ، *S.paratyphi B* . تكون أعراض الباراتيْفود أكثر اعتدالا عن حمى التيفود . فى المرض الأخير تكون فترة الحضانة أطول ، درجة حرارة الجسم أعلى ، وقد يعزل الميكروب من الدم وأحيانا من البول ومعدل الوفاة أعلى (يرجع للفصل الرابع) .

يختلف التسمم الغذائى الذى يسببه السالمونيلا بقصر فترة الحضانة وعدم وجود الميكروب فى الدم . وقد تم التعرف على العدد الأكبر من الميكروبات المسببة للتسمم الغذائى من خلال تحليل الأنتيجينات antigenic analysis ، والبعض الآخر تم التعرف عليه من خلال الصفات المزرعية والبيوكيماوية . يمكن تقسيم السالمونيلا إلى ثلاث مجموعات :

أ - أنواع تصيب الإنسان بصفة رئيسية ، الأنواع المسببة للتيفود والباراتيْفود .
ب- أنواع تصيب الحيوانات بصفة أساسية ، وتشمل *S.choleraesuis* والأنواع السيرولوجية لـ *S.enteritidis* مثل *S.pullorum* ، *S.gallinasum* ، *S.dublin* وغيرها .

ج- أنواع غير متخصصة وتسبب أمراضاً للإنسان وحيوانات أخرى ، ولا تفضل عائل عن آخر ، وتشمل أكثر من ٢٠٠٠ نوع من الأنواع السيرولوجية . الميكروبات التى تنتمي لهذه المجموعة تسبب أساساً الأمراض الناتجة عن الغذاء.

مصادر السالمونيلا :

الإنسان والحيوانات مصادر مباشرة وغير مباشرة لتلوث الأغذية بالسالمونيلا . تعتبر القناة الهضمية للحيوانات مثل الطيور ، الزواحف ، حيوانات المزرعة ، الإنسان ، وأحيانا الحشرات ، الموطن الأساسى لميكروبات *Salmonella spp.* بالنسبة للأنواع المعوية (التي تعيش فى الأمعاء) ، فإنها تفرز مع البراز وتنقل منه بواسطة الحشرات مثل الذباب والصراصير وغيرها من الكائنات الحية إلى أماكن مختلفة ، وتلعب دوراً هاماً فى انتشار السالمونيلا من المواد البرازية وتلوث الغذاء . كما توجد الأنواع المعوية فى الماء وخاصة الماء الملوث .

هذه الأنواع تفرز مرة أخرى مع المواد البرازية ، وتحدث دورة مستمرة عندما يتناول الإنسان أو الحيوانات الأخرى الغذاء الملوث . كما قد يصل الميكروب من القطط،

الكلاب ، الخنازير والماشية ، ولكن يعتبر الدجاج والبيض والقوارض من أكثر المصادر أهمية في تلوث الغذاء . تحمل الدجاج ، الديوك الرومي ، البط والوز أعداداً كبيرة من السالمونيلا ، التي توجد بعد ذلك في براز هذه الطيور وفي بيض الدجاج ولحم الطيور . حوالي ثلث منتجات الأغذية المشاركة في حالات تسمم السالمونيلا تكون من لحوم ومنتجات الدواجن . يجب الاهتمام بقشرة البيض الكامل ، البيض السائل ، الجمد والجفف كمصادر تلوث بالسالمونيلا . التجارة العالمية للمنتجات الحيوانية ، وما تتضمنه من نقل المنتجات الحيوانية والأعلاف بين دول العالم ، تكون مسئولة بدرجة كبيرة عن الانتشار الواسع على المستوى العالمي للسالمونيلا والمشاكل المترتبة بها .

تتميز ميكروبات السالمونيلا عن ميكروبات التسمم الغذائي الأخرى بصفات هامة تساعد على الانتشار بدرجة كبيرة ، منها :

- ١- القدرة على النمو في أنواع مختلفة من المواد الغذائية ، تحت نطاق واسع من درجة الحرارة ، حيث تتكاثر لتكون أعداداً كبيرة تسبب العدوى .
- ٢- سهولة الانتقال والانتشار من شخص لآخر .
- ٣- كثيراً ما توجد السالمونيلا في بعض الأغذية الشائعة ، حيث أشارت بعض الدراسات أن ٦٠٪ من الدجاج في الأسواق الكبيرة ملوثة بالسالمونيلا .
- ٤- استمرار إفراز الميكروب لمدة طويلة بعد الشفاء (ويشمل ذلك حاملي الميكروب) ، وقد وجد في المملكة المتحدة أن أعداد كبيرة من الأفراد تصل إلى ٥٠,٠٠٠ قد يفرزون السالمونيلا عند أى وقت .

الميكروب المسبب :

ميكروبات السالمونيلا عصوية سالبة لجرام ، متحركة ما عدا *S.gallinarum* حيث توجد أسواط حول الخلية ، تبلغ حجمها ٠,٥ - ٠,٧ x ١ - ٣ um ، هوائية ولاهوائية اختيارية ، تخمر الجلوكوز عادة مع إنتاج غاز ، لكن عادة لا تخمر اللاكتوز أو السكروز ، لا تحلل الجيلاتين ، كما لا تنتج الأندول ولا تفرز أنزيم urease ، لكنها تنتج كبريتيد الأيدروجين نتيجة تحلل البروتين . هذه البكتيريا لها القدرة على نزع مجموعة الكربوكسيل من بعض الأحماض الأمينية .

وقد تم التعرف على أكثر من ٢٠٠٠ نوع من الأنواع السيرولوجية طبقاً للأنتيجينات الجسمية (O) somatic antigens ، وأنتيجينات الفلاجلا flagella

(H) antigens . يوجد عدد قليل من الأنواع السيرولوجية تصيب الإنسان . بالرغم من أن بكتريا السالمونيلا تعيش عادة متطفلة على الإنسان وعدد من الحيوانات ، فإنها تستطيع أن تنمو وتتكاثر في بيئات صناعية وفي الأغذية . عادة الأنواع السيرولوجية مرتبطة بالحيوانات الأليفة والبرية والدواجن والطيور البرية والحشرات والإنسان . كما تتوطن هذه الميكروبات القناة الهضمية للعائل ، لذلك فإن الماء الملوث بالصرف الصحي أو الفضلات وكذلك السماد يعتبر من مصادر هذه الميكروبات .

يعتبر اللبن الخام المصدر الرئيسي للعدوى بالسالمونيلا في الإنسان ، وأهم هذه الميكروبات التي تنتقل عن طريق اللبن الخام : *S.typhimurium*, *S.thompson*, *S.heidelberg*, *S.newport*, *S.enteritidis*, *S.dublin*.

ويعتبر الميكروب *S.dublin* نادر الوجود ، ولكنه شديد العدوى ويصيب الماشية . ويصيب هذا الميكروب أساساً الأفراد الذين يتجاوز أعمارهم ٤٠ عاماً . أكثر من ٨٠٪ من المصابين يدخلون المستشفى للعلاج ، ويصل معدل الوفاة في هذه العدوى إلى حوالي ٢٥٪ . ويعتبر اللبن الخام مصدراً رئيسياً لهذا الميكروب ، حيث وجد أن معدل الإصابة في الأفراد الذين يتناولون اللبن الخام أعلى بحوالي ٨٤ ضعف مقارنة بمعدل الإصابة للأفراد الذين لا يتناولون اللبن الخام . إصابة ماشية اللبن بالسالمونيلا شائعة ، كما سجلت حالات كثيرة من العدوى بالسالمونيلا البقرى *bovine salmonellosis* . ومن أهم أنواع السالمونيلا التي تصيب الماشية : *S.dublin*, *S.typhimurium*, *S.orientals*, *S.london*, *S.nuenchen*, *S.anatum*, *S.newington*.

وهناك اختلاف في الرأي ، عما إذا كان وجود السالمونيلا في اللبن الخام ، ينشأ من التلوث بالروث أو من السالمونيلا المستوطنة في الضرع ، والتي تسبب مرض التهاب الضرع . وقد تصاب ماشية اللبن بالسالمونيلا من مصادر مختلفة ، تتضمن العليقة الملوثة أو الماء الملوث . فحص الأنسجة وأعضاء ماشية اللبن بعد الذبح ، أوضح وجود السالمونيلا في الضرع ، الغدد الليمفاوية والمحتويات المعوية .

تستطيع ميكروبات السالمونيلا أن تنمو في نطاق أوسع من درجات الحرارة ، pH، a_w في بيئة جيدة عنها في بيئة فقيرة . فمثلاً الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو في الأغذية ، يتراوح بين ٦,٧ - ٧,٨°م في الدجاج إلى ١٠°م في الكسترد . درجة الحرارة المثلى للنمو ٣٧°م (تضاعف أعداد الميكروب كل ٢٣ دقيقة عند هذه الدرجة - درجة حرارة الجسم)، والقصوى ٤٥ - ٤٧°م ، وقد تصل درجة الحرارة الدنيا للنمو إلى

١,٥°م فى بعض السلالات . يتراوح نطاق pH النمو من ٤,١ إلى ٩,٠ ، والمثلثى ٦,٥ - ٧,٥ . تستطيع ميكروبات السالمونيلا أن تنمو فى الأغذية المنخفضة الحموضة ، السلالات عند pH ٥,٥ - ٥,٧ غير مناسبة للنمو . كما أن نوع الحامض المستخدم فى التخميض يؤثر على درجة pH الدنيا للنمو ، حيث تصل إلى ٤,٠ باستخدام HCl والستريك ، ٤,٤ فى حالة حمض اللاكتيك ، ٥,٤ فى حالة حمض الخليك . وقد وجد أن التهوية (وجود O₂) يساعد على النمو عند pH أقل . يتوقف قدرة ميكروبات السالمونيلا للبقاء فى المايونيز طبقاً لدرجة pH ، حيث وجد أنه يمكن القضاء على هذه الميكروبات إذا كان pH أقل من ٤,٠ . يمكن القضاء على الميكروبات فى خلال ٢٤ ساعة ، إذا كانت الأعداد قليلة ، ولكن يتم ذلك فى خلال عدة أيام إذا كانت أعداد الميكروبات مرتفعة . وقد وجد أن *S.typhimurium*, *S.thompson* أكثر مقاومة للحموضة من *S.senftenberg* .

يبلغ الحد الأدنى لقيم a_w لنمو ميكروبات السالمونيلا ٠,٩٣ - ٠,٩٥ ، كما أن هذه الميكروبات لا تقاوم تركيزات من الملح أعلى من ٨٪ . النيتريت لها تأثير مثبط ، ويكون أكثر وضوحاً عند قيم pH المنخفضة ، حيث يمكن تثبيط نمو السالمونيلا عند تركيزات من نيتريت الصوديوم أعلى من ١٦٠٠ جزء فى المليون عند pH ٦,٠ . تختلف ميكروبات *Salmonella spp.* فى درجة مقاومتها للحرارة وفى تأثير العوامل البيئية للنمو ، طبقاً للنوع والسلالة . يتراوح قيم D عند ٦٠°م من ٠,٠٦ إلى ١١,٣ دقيقة ، طبقاً لنوع الغذاء والسلالة السيرولوجيه . المقاومة الحرارية غير مرتفعة فى السوائل ، فيما يلى المقاومة الحرارية للسالمونيلا فى اللبن :

قيم D (دقيقه)	درجة الحرارة (م°)
٠,٠٩٨ - ٠,٥٨	٦٠,٠
٠,٠٧٠ - ٠,٠٤٣	٦١,٥
٠,٠٦١ - ٠,٠٣٧	٦٣,٠
٠,٠٤٠ - ٠,٠٣٤	٦٤,٥

كما يوضح الجدول التالى المقاومة الحرارية لبعض أنواع من السالمونيلا :

قيم D (دقيقة)	درجة الحرارة (م°)
<i>S.senftenberg</i> 775w	<i>S.typhimurium</i>
٦,٣	٦٠,٠
٠,٠٩	٦٢,٨
٠,٠٠٣	٧١,٧

ميكروب *S.senftenberg* 775w أكثر ميكروبات السالمونيلا مقاومة للحرارة عند a_w مرتفعة . وقد وجد أن البسترة بطريقة HTST تسبب انخفاضاً في أعداد هذا الميكروب ، يبلغ ٢,٧ دورة لوغاريتمية ، أى أن ١٠ / مل يصل إلى ١٠ / مل ، أى زيادة / مل ينخفض إلى ١٠ / مل . يمكن زيادة المقاومة الحرارية لميكروبات السالمونيلا (أى زيادة قيم D) فى الحالتين التاليتين :

١- إذا تعرض معلق من السالمونيلا لصدمة حرارية (٤٨ م° / ٣٠ دقيقة) ، فإن الميكروبات المتبقية (المقاومة) ترتفع قيم D لها عند ٥٩ م° من ٠,٠٩ دقيقة إلى ٣٩ دقيقة .

٢- إذا انخفضت a_w فى الغذاء ، ويمكن ملاحظة ذلك فى كل من الشيكولاتة واللبن المركز ، فمثلاً فى الشيكولاتة فإن قيم D لميكروب *S.typhimurium* كالاتى :

قيم D عند درجة ٧٠ م°	٦٧٨ - ١٠٥٠ دقيقة .
قيم D عند درجة ٨٠ م°	٢٢٢ دقيقة .
قيم D عند درجة ٩٠ م°	٧٢ - ٧٨ دقيقة .

وقد وجد أن تسخين الغذاء لدرجة ٦٦ م° وحفظ جميع أجزاء الغذاء على هذه الدرجة لمدة لا تقل عن ١٢ دقيقة ، أو ٧٨ - ٨٣ دقيقة عند ٦٠ م° تكون كافية للقضاء على ميكروبات السالمونيلا .

تقضى بسترة اللبن على جميع السالمونيلا . ميكروب *S.senftenberg* 775w أكثر ميكروبات السالمونيلا مقاومة للحرارة ، حيث وجد أنه يمكن القضاء على هذا الميكروب بالتسخين عند ٥٤,٤ م° لمدة ٢,٥ دقيقة فى البيض الكامل السائل . وقد وجد أن هذه السلالة تكون أكثر حساسية للحرارة فى مرحلة النمو اللوغاريتمى عنها فى مرحلة الثبات

stationary من النمو ، كما وجد أن الخلايا التي نمت عند ٤٤°م أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا التي نمت عند ١٥° أو ٣٥°م .

منتجات المخابز تكون خالية من ميكروبات السالمونيلا ، عندما تصل درجة الحرارة إلى ٧٢°م أو أعلى . وقد وجد أن *S.typhimurium* أكثر مقاومة للحرارة الجافة عن *S.senftenberg 775w* ، حيث أن درجة المقاومة تصل ٣٠ ضعف الميكروب السابق .

ميكروبات السالمونيلا حساسة بدرجة كبيرة للأشعة المؤينة ، حيث وجد أن جرعة ٠,٥ - ٠,٧٥ ميجاراد Mrads تكون كافية للقضاء على هذه الميكروبات في معظم الأغذية والعلف . تتأثر حساسية السالمونيلا للأشعاع كثيراً بالظروف الطبيعية للغذاء ، خصوصاً ما يحتويه من جزيئات الماء وحالة الغذاء ، وإذا كان رطباً أو مجمداً أو مجففاً. تزداد حساسية السالمونيلا، مثل أى بكتيريا غير متجربة ، مع زيادة محتوى الغذاء من الماء النشط ، بينما تزداد مقاومتها إذا كان متواجداً في الغذاء المجمد أو الغذاء المجفف ، فقد ثبت أن الجرعة ٥ كيلو جراى ، (ميجاراد = ١٠ كيلو جراى) ، تكون كافية للقضاء على السالمونيلا الموجودة في الغذاء المجمد ، وكذلك علف الحيوان أو البيض عند درجة حرارة ١٠°م .

تعتبر السالمونيلا من الميكروبات الحساسة نوعاً للإشعاع ، عندما تقارن بالميكروبات الأخرى ، لذلك فإن الجرعة الإشعاعية المطلوبة للتخلص من السالمونيلا لا بد وأن تكون أقل من الجرعة المعقمة radappertization ، وهى ٤٥ - ٥٠ كيلو جراى ، وهذه الجرعة لا تؤثر كثيراً على صفات جودة الغذاء ، بجانب انخفاض تكلفتها من الناحية الاقتصادية . تظهر كثير من البكتيريا مقاومة للإشعاع أكثر من السالمونيلا ، فمثلاً جميع أنواع البكتيريا المكونة للجراثيم تكون مقاومة للجرعة الإشعاعية التى تسبب موت السالمونيلا ، بينما ميكروبات coliform تكون أكثر حساسية من السالمونيلا .

فى عام ١٩٦٣ أعلنت الوكالة الدولية للطاقة الذرية IAEA عن أهمية التحكم فى انتشار السالمونيلا بواسطة الإشعاع ، وأجريت التجارب على نطاق واسع فى كثير من دول العالم على غذاء الإنسان والحيوان وكذلك المنتجات غير الغذائية التى تعتبر من وسائل انتشار ميكروب السالمونيلا . وقد ثبت من نتائج الدراسات القدرة الفائقة للتشعيع فى تعقيم غذاء الإنسان والحيوان . وفى عام ١٩٨٠ أصدر مؤتمر خبراء السلامة الصحية للغذاء المشع الذى اشتركت فيه منظمة الأغذية والزراعة FAO ، والوكالة الدولية

للطاقة الذرية IAEA ومنظمة الصحة العالمية WHO قراراً حول السلامة الصحية للغذاء المشع، حيث أوصى بقبول الغذاء المشع حتى الجرعة واحد ميغراد (١٠ كيلو جراي). وقد وجد أن *S. montevideur* الملقح في لبن جاف ، مسحوق كاكاو ، علف دواجن ، لحوم ومسحوق عظم ، أكثر مقاومة من *S. heldelberg* في الأغذية الجافة . المقاومة تكون أكبر عند $a_w 0.43$ ، 0.52 ، عنها عند $a_w 0.75$.

يتوقف شدة العدوى نتيجة تناول غذاء محتوى على السالمونيلا ، على مقاومة المستهلك ، وشدة عدوى سلالة *Salmonella* وعدد الميكروبات المتناولة . الأنواع الأقل عدوى مثل *S. pullorum* ، يجب أن يتناول بأعداد كبيرة تتراوح من عدة مئات الملايين إلى عدة بلايين لحدوث العدوى ، ولكن أعداد أقل (حوالي مليون) بالنسبة للأنواع الأكثر عدوى مثل *S. enteritidis* ، تكون عادة كافية . تستطيع السالمونيلا الوصول إلى أعداد كبيرة في الأغذية دون حدوث تغيرات ملحوظة في المظهر ، الرائحة أو حتى الطعم . كلما كان عدد هذه الميكروبات المرضية أكبر في الغذاء ، كلما كانت الفرصة أكبر لإصابة الإنسان الذى يتناول الغذاء ، ومدة الحضانة تكون أقصر .

ولحدوث التسمم السالمونيلى ، فإنه من الضروري تواجد أعداد من الخلايا تصل إلى $10^6 - 10^9$ / جم . وقد تحدث حالات مرضية في وجود أعداد قليلة نسبياً . وعموماً فإن الحد الأدنى لأعداد الميكروبات التى تسبب التسمم تتراوح بين $10^6 - 10^9$ /جم بالنسبة لميكروب *S. newport, S. barilly* ، إلى $10^6 - 10^9$ /جم بالنسبة لميكروب *S. pulburn* . وعموماً تختلف الحساسية للسالمونيلا باختلاف سلالة الميكروب والأفراد ، وقد أشارت دراسات أجريت على متطوعين أصحاء من الذكور فى أحد السجون أن الجرعة المسببة للعدوى تختلف من ١٢٥,٠٠٠ إلى ١٦,٠٠٠,٠٠٠ ميكروب .

يمكن تقسيم السالمونيلا إلى أكثر من ٢٠٠٠ نوع سيرولوجى طبقاً لتحليل الأنتيجينات antigenic analysis ، والذى يعرف بمخطط Kauffman - White scheme ، الذى يستخدم كل من الأنتيجينات الجسمية somatic antigens ، وأنتيجينات الأسواط (الفلاجلا) flagellar antigens . يرمز للأنتيجينات الجسمية بـ O ، وأنتيجينات الفلاجلا بـ H . كما يوجد أنتيجينات كبسولية capsular antigens ، وتعرف بـ K (Vi) antigen ، ويوجد فى الكبسولة المحيطة بالخلية ، بينما يوجد أنتيجينات H, O فى جسم وأسواط الخلية على التوالى . يختلف أنتيجينات K عن O ،

حيث يمكن أتلافه بالتسخين عند ٦٠°م لمدة ساعة ، وبواسطة أحماض مخففة والفينول . تستخدم أنتيجينات O, H, K (Vi) كأساس فى تقسيم *Salmonella* spp. ، حيث يعطى الميكروب أرقام وحروف لمواقع الأنتيجينات المختلفة . تعطى أرقام عربيه لأنتيجينات O ، بينما تقسم أنتيجينات H إلى نوعين phase-1, phase-2 ، حيث توجد أنتيجينات phase-1 فى أعداد قليلة من أنواع السالمونيلا ، بينما أنتيجينات phase-2 يكون أكثر انتشارا فى أنواع كثيرة من السالمونيلا . يرمز لأنتيجينات phase-1 بحروف صغيرة بينما يرمز لأنتيجينات phase-2 بأرقام عربية (جدول ٢-٣) ، وذلك للحصول على أنماط أنتيجينية لتقسيم السالمونيلا طبقاً للمخطط التالى :

النوع السيرولوجى		الأنتيجينات الجسمية (O)	أنتيجينات الأسواط (H)
			phase-1 phase-2
		أرقام عربيه صغيرة	حروف صغيرة أرقام عربية صغيرة وحروف صغيرة

جدول (٢-٣) : تقسيم Kuffmann-White السيرولوجى لبعض أنواع من *salmonella* الشائعة .

النوع السيرولوجى		Antigen O	Antigen H
			phase-1 phase-2
<i>S. paratyphi</i> A	١٢ ، ٢ ، ١	a	(٥ ، ١)
<i>S. paratyphi</i> B	١٢ ، (٥) ، ٤ ، ١	b	٢ ، ١
<i>S. paratyphi</i> C	٧ ، ٦ (Vi)	c	٥ ، ١
<i>S. Schottmuelleri</i>	١٢ ، (٥) ، ٤ ، ١	b	٢ ، ١
<i>S. typhimurium</i>	١٢ ، (٥) ، ٤ ، ١	i	٢ ، ١
<i>S. hirschfeldii</i>	٧ ، ٦ (Vi)	c	٥ ، ١
<i>S. choleraesuls</i>	٧ ، ٦	(c)	٥ ، ١
<i>S. oranlenburg</i>	٧ ، ٦	m, t	-
<i>S. montevideo</i>	٧ ، ٦	(p), s, m, g	(٧ ، ٢ ، ١)
<i>S. newport</i>	٨ ، ٦	e, h	٢ ، ١
<i>S. typhi</i>	١٢ ، ٩ (Vi)	d	-
<i>S. enteritidis</i>	١٢ ، ٩ ، ١	g, m	(٧ ، ١)
<i>S. gallinarum</i>	١٢ ، ٩ ، ١	-	-
<i>S. anatum</i>	١٠ ، ٣	e, h	٦ ، ١

() = الأنتيجينات توجد فقط فى بعض السلالات السيرولوجية

يؤدي تحليل الأنتيجينات إلى الحصول على عدد كبير من الأنواع السيرولوجية ، التي يزيد عددها سنه بعد آخرى ، حيث يوجد حالياً أكثر من ٢٠٠٠ نوع من الأنواع السيرولوجية من *Salmonella* . عدد قليل من هذه الأنواع السيرولوجية يصيب الإنسان ويسبب له أمراضاً . كانت الأنواع السيرولوجية السائدة فى المملكة المتحدة بصفة رئيسية حتى عام ١٩٨٨ ، هي *S.typhimurium* ، وأصبح الآن *S.enteritidis* والذي أخذ فى الزيادة حتى وصل فى عام ١٩٨٨ إلى الضعف ، وفى عام ١٩٩١ وصل إلى ٣ أضعاف ، وفى عام ١٩٩٢ وصل إلى ٤ أضعاف وفى عام ١٩٩٣ وصل إلى ٥ أضعاف مقارنة بأعداد *S.typhimurium* .

توكسينات السالمونيلا :

يرجع أمراض السالمونيلا إلى نوعين من التوكسينات ، توكسين معوي enterotoxin وتوكسين خلوي cytotoxin . وفى عام ١٩٧٥ ، تم التعرف لأول مرة على التوكسين المعوي ، حيث تم إنتاج توكسين معوي باستخدام *S.typhimurium* فى مرق BHI وبيئة ٢٪ casamino acid . هذا التوكسين مماثل للتوكسين المعوي الخاص بـ *Vibrio cholerae* فى أسلوب تأثيره . وفى دراسة عن تأثير بعض العوامل الغذائية على إنتاج التوكسين ، وجد أن الجليسرول ، البيوتين و Mn^{2+} يحسن من إنتاج التوكسين . يتم إنتاج التوكسين بكميات أكبر فى مرحلة الثبات من النمو ، عند pH ٦ - ٧ أو أعلى ، وعند درجة حرارة ٣٧°م مع زيادة التهوية . وقد وجد أيضاً أن التوكسين غير مقاوم للحرارة (S-LT) ، حيث يمكن أن يقاوم الحرارة حتى درجة ٧٠°م فى بيئة قاعدية أو حامضية ، كما أنه ثابت عند درجة - ٢٠°م . الوزن الجزيئى للتوكسين أقل من ١١٠ x ١٠^٣ دالتون ، ونقطة التعادل الكهربى I.E.P. له حوالي ٤,٣ - ٤,٨ .

قد وجد أن توكسين السالمونيلا (التوكسين المعوي) ، يؤثر بطريقة مماثلة لتوكسين *E.coli* فى زيادة cAMP المعوي (cyclic adenosinemonophosphate) ، الذى يزيد من معدل إفراز السوائل فى تجويف الأمعاء ، أى أن معدل إفراز السوائل أعلى من معدل امتصاص السوائل فى الأمعاء ، مما يؤدي إلى تراكم السوائل فى الأمعاء وحدوث الإسهال . وعلى عكس توكسينات *E.coli* ، فإنه ينتج بكميات أقل كثيراً ومن الصعب فصله عن الخلايا المنتجة . وطبقاً للصفات السيرولوجية والأنتيجينية ، فإنه توكسين

السالمونيلا مماثل لحد كبير لتوكسين الكوليرا cholera toxin . وقد وجد أن هذا التوكسين ينشط أنزيم adenylate cyclase ، الذى يؤدي إلى تجميع السوائل فى أمعاء حيوانات التجارب . بالرغم من أن التوكسينات المعوية الخاصة بـ *E.coli* تعمل على تراكم السوائل ، فإنه لا يحدث تسمم الأنسجة ، الذى عادة ما يكون مرتبطاً بأمراض الشيغيلا والسالمونيلا . تنتج *S.typhimurium* ، *S.enteritis* ، *S.agona* ، *S.dublin* سموم معوية .

التوكسين الآخر فى السالمونيلا ، هو التوكسين الخلوي cytotoxin الذى تم التعرف عليه لأول مرة عام ١٩٦٢ بواسطة بعض الباحثين الأوروبيين . إضافة مستخلصات extracts من السالمونيلا إلى خلايا طلائية معزولة من أمعاء أرنب ، أدى إلى تثبيط تخليق البروتين ، مما يؤيد حدوث أضراراً خلوية cellular damage فى الأغشية المخاطية فى الأمعاء نتيجة الإصابة بالسالمونيلا التى يسببها توكسين خلوي .

الأعراض :

عادة تتميز عدوى السالمونيلا بطول فترة الحضانة مقارنة بالتسمم العنقودي ، حيث تكون فترة الحضانة فى حالة العدوى بالسالمونيلا ١٢ - ٣٦ ساعة (جدول ١٤-٣) ، بينما فى التسمم العنقودي ٢ - ٤ ساعة . قد تكون فترة الحضانة أقصر (تصل إلى ٥ ساعات) أو أطول (تصل إلى ٧٢ ساعة) فى بعض حالات العدوى بالسالمونيلا . تشمل الأعراض الرئيسية لعدوى السالمونيلا غثيان ، قيء ، آلام فى البطن ، إسهال الذى عادة يظهر فجأة ، قد يتبع ذلك صداع وبرودة . هناك علامات أخرى للمرض ، تشمل براز مائي مخضر رائحته كريهة ، إجهاد ، ضعف العضلات ، دوار أو غماء ، عادة حمى معتدلة ، قلق ، رعشة ، خمول .

تختلف شدة ومدة المرض باختلاف كمية الطعام المتناول ، وبالتالي عدد ميكروبات السالمونيلا التى تم تناولها ، وأيضاً حساسية الأفراد . قد تختلف شدة المرض من اضطرابات معوية خفيفة وإسهال إلى موت فى خلال ٢ إلى ٦ أيام . عادة تظل الأعراض لمدة ٢-٣ يوم ، يعقبها شفاء تام بدون مضاعفات . عموماً فإن ٥٪ فقط من حالات التسمم تحتاج إلى علاج طبي بالمستشفيات ، لكن قد يبقى المرضى فى حالة راحة (فترة النقاهة) لمدة أسابيع أو أشهر . بالرغم من أن ٩٠٪ من المرضى عادة يتم شفاؤهم تماماً بعد ١٠ أسابيع من العدوى ، فإن حوالي ٠,٢ إلى ٥٪ من المرضى قد يصبحوا حاملين لميكروب

السالمونيلا . قد يحدث بعض المضاعفات الشديدة مثل الفشل الكلوي والالتهاب السحائي ولكن بأعداد ضئيلة .

يصل معدل الوفيات إلى ١,٤٪ ، ويختلف من ٨,٥٪ فى المصابين الذين تقل أعمارهم عن سنة ، ٢٪ فى المصابين الذين يتراوح أعمارهم من ١ - ٥ سنوات ، ١٥٪ فى المصابين الذى يكون أعمارهم أكثر من ٥٠ سنة . ميكروب *S.dublin* أكثر قدرة على الغزو *invasiveness* عن أنواع السالمونيلا الأخرى ، عندما يحدث العدوى بهذا الميكروب فإن ٨٠٪ من المصابين يحتاجون إلى علاج فى المستشفيات ، وتصل الوفيات إلى ٢٥٪ . كما وجد أن *S. choleraesuis* بسبب أيضاً نسبة وفيات مرتفعة ، قد تصل إلى ٢١٪ .

التشخيص المعملى للمرض يكون صعب ، ما لم يتم عزل السالمونيلا من الأغذية المشكوك فيها ومن براز الأفراد . غالباً ما يكون الغذاء المتسبب غير متوفر ويختفى الميكروب من القناة الهضمية بسرعة . يستخدم العلاج بالمضادات الحيوية فى الحالات الشديدة فقط ، نظراً لأن الميكروب سرعان ما يكتسب مناعة .

الأغذية الناقلة :

نظراً لأن حالات الأوبئة المحدودة *outbreak* ، غالباً لا تسجل بواسطة السلطات الصحية ، لذلك فإن حدوث التسمم الغذائي السالمونيلى غير معروف على وجه الدقة . تعتقد بعض المصادر أن حوالي ٢ مليون حالة مرضية بالسالمونيلا فى الإنسان قد تحدث كل عام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وحوالي ١٦,٠٠٠ حالة سنوياً فى المملكة المتحدة . وكما فى حالة التسمم العنقودي ، فإن التسمم السالمونيلى عادة يحدث فى حالات التغذية الجماعية . فى عام ١٩٨٥ ، حدثت حالات تسمم بالسالمونيلا فى ٤ ولايات بلغت عدد هذه الحالات ١٥,٠٠٠ ، نتيجة تناول لبن مبستر تم إنتاجه فى مصنع فى ولاية إلينوى . معظم اللبن يحتوى على ٢٪ دهن . كما تم عزل ميكروب *S.typhimurium* من بعض عبوات اللبن التى لم يتم فتحها وكذلك من المصابين . ويعتقد أن الميكروب قد وصل إلى اللبن المبستر نتيجة التلوث باللبن الخام .

كما حدثت حالات تسمم أخرى على نطاق واسع فى أحد مستوطنات الهند ، حيث أصيب ما يقرب من ٣٤٠٠ فرد ، وقد كان الغذاء الناقل للميكروب هو سلطة البطاطس التى تم تقديمها إلى ما يقرب من ١١,٠٠٠ فرد فى حفل شواء . وقد تم تحضير

سلطة البطاطس وحفظت لمدة ١٦ ساعة عند درجة حرارة غير مناسبة قبل تناولها ، وقد كانت السلالة السيرولوجية التي تم عزلها هي *S.newport* .

كما حدثت حالات تسمم من اللبن المبستر في المملكة المتحدة في عام ١٩٨٦ ، ومن الجبن التشدر في كندا عام ١٩٨٤ ، ومن اللبن المجفف عام ١٩٨٥ في المملكة المتحدة ، وشرائح السلامي في المملكة المتحدة عام ١٩٨٨ ، والبيض في أسبانيا والولايات المتحدة والمملكة المتحدة عام ١٩٨٨ .

عموماً فإن الأغذية الناقلة أو المشاركة في التسمم الغذائي العنقودي ، قد تعمل كمصدر لميكروبات السالمونيلا . الأغذية الشائعة في كل من التسممين ، هي الأغذية التي تم أعدادها يدوياً وتناولت بعد فترة دون تسخين قبل تناولها . غالباً ما تحتوي الأغذية الناقلة للسالمونيلا على بيض غير مطبوخ . تعتبر لحوم البقر والرومي والأيس كريم المصنع منزلياً المحتوي على بيض (جدول ٨-٣) ، لحم الخنزير والدجاج ، من أهم الأغذية الناقلة للسالمونيلا في الولايات المتحدة وكندا .

كما أن الأسماك والأغذية البحرية ومنتجاتها ، التي تم إنتاجها أو تداولها تحت ظروف غير صحية ملائمة تكون ناقلة للسالمونيلا . اللبن ومنتجاته ويشمل اللبن الطازج ، الألبان المتخمرة ، الأيس كريم والجبن قد تسبب العدوى . نظراً لأن البيض قد ينقل السالمونيلا ، فإن الأغذية المصنوعة بإضافة البيض ولم تطهى بدرجة كافية ، أو لم يتم بسترتها ، قد تحتوي على ميكروبات سالمونيلا حية ، مثل الجاتوهات المحشوة بالكريمة أو الكسترد ، كيك الكريمة والبيض المخفوق .

وقد أشار بعض الباحثين إلى الأسباب التي تؤدي إلى زيادة انتشار أمراض السالمونيلا عن طريق الغذاء ومن أهمها :

- تحضير الغذاء بكميات كبيرة تساعد على انتشار السالمونيلا .
- تخزين بقايا الأغذية ، والتي تتراكم في كميات زائدة ، بدون تبريد كاف لفترات طويلة .
- انتشار عادة تناول الأغذية الخام (في صورة نيئة) أو الأغذية غير المطهية جيداً أو جزئياً ، نتيجة انعدام الرقابة الصحية على الأغذية .
- التوسع في تجارة الأغذية الحيوانية ومتعلقاتها عالمياً ، يساعد على انتشار السالمونيلا على مستوى العالم .
- انخفاض المقاومة للعدوى نتيجة تحسن مستويات الصحة العامة .

الوقاية :

تعتبر القناة الهضمية للإنسان والحيوان المصدر الرئيسي لميكروبات السالمونيلا ، قد تصل ميكروبات السالمونيلا من براز الإنسان إلى الماء ومنه تصل إلى اللحوم ، الدواجن وغيرها من الأغذية . كما أن الحشرات والقوارض ، نتيجة تلوثها بالماء الملوث ، قد تلوث وبالتالي تلوث الغذاء الخام أو المحضر بطريقة مباشرة . المواد البرازية للحيوانات أكثر أهمية من براز الإنسان ، وقد يلاحظ أن جلد الحيوان ومنتجات الدواجن قد تصبح ملوثة من هذا المصدر .

ومن الوسائل الهامة في نقل السالمونيلا إلى الإنسان ، التلوث الثانوي . وجود هذه الميكروبات على البيض ، اللحوم في الهواء ، يجعل تواجدها في بعض الأغذية حتمي من خلال العاملين ، والاتصال المباشر بين الأغذية غير الملوثة بالأغذية الملوثة . قد يحدث هذا التلوث الثانوي عند مراحل مختلفة من تحضير الأغذية وخاصة الأغذية الحيوانية ، بالرغم من أن الإنسان قد يعتبر من المصادر الهامة في بعض الأحيان .

التبريد غير الجيد للأغذية المطهية ، مرور يوم أو أكثر من تحضير الغذاء واستهلاكه ، الطهي غير الكامل أو التسخين غير الجيد ، تناول المكونات الخام أو الملوثة والتلوث العرضي (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام cross contamination) ، تعتبر من الأسباب الرئيسية لحدوث حالات التسمم .

الطهي الجيد لمعظم مصادر الأغذية ، وتداولها بطريقة صحية مع التخزين عند درجات حرارة أقل من نطاق درجات حرارة النمو لهذه الميكروبات ، سوف يساعد بدرجة كبيرة على الحد من تواجدها السالمونيلا عند المستوى الذي قد يسبب بعض المتاعب الصحية.

وقاية سلسلة الغذاء من السالمونيلا من الأمور الصعبة ، نظراً للعلاقات المتداخلة بين التلوث البيئي ، حيوانات المزرعة والإنسان . هناك عدد من الطرق للوقاية من دخول وانتشار السالمونيلا في الحيوانات . من هذه الطرق تنظيم استيراد الحيوانات الحية وذبح الحيوانات ، استخدام الأعلاف الخالية من السالمونيلا وأتباع رعاية صحية جيدة في إنتاج الدواجن واستخدام اللقاحات الضرورية للدواجن .

تشمل الوقاية من العدوى بالسالمونيلا عن طريق الغذاء ثلاث وسائل أساسية :

- ١ . تجنب تلوث الغذاء بالسالمونيلا من مصادر مثل المرضى والحيوانات وحاملي الميكروب والخامات الحاملة للميكروب مثل البيض الملوث .

٢. القضاء على الميكروبات فى الأغذية بالحرارة (أو بطرق أخرى) ، عندما يكون ممكناً ، مثل الطهى أو البسترة ، مع الاهتمام بفترة حجز الغذاء على درجة الحرارة المناسبة فى عملية الطهى أو البسترة لضمان القضاء على الميكروبات .
٣. منع نمو السالمونيلا فى الأغذية بالتبريد الجيد .

العناية والنظافة فى تداول وتحضير الأغذية على جانب كبير من الأهمية فى منع التلوث . يجب أن يكون العاملين فى مجال الأغذية أصحاء (غير حاملين للميكروب) وعلى مستوى نظافة عالى . ويحملون شهادة صحية تؤكد خلوهم من الأمراض المعدية . يجب حماية الأغذية من الفئران وغيرها من القوارض والحشرات . الخامات المستخدمة فى الأغذية يجب أن تكون خالية من السالمونيلا بقدر الإمكان . يجب عدم ترك الأغذية على درجة حرارة الغرفة لأى فترة من الوقت ، لكن إذا حدث ذلك فإن الطهى الكامل أو الجيد يؤدى إلى القضاء على ميكروبات السالمونيلا (ولكن ليس توكسينات الميكروبات العنقودية) . حفظ الأغذية المتبقية دافئة دون تبريد غالباً ما تساعد على نمو السالمونيلا . فحص الحيوانات واللحوم فى أماكن التعبئة ، قد يساعد على التخلص من بعض اللحوم الملوثة بالسالمونيلا ، ولكن ليست فى حد ذاتها عملية ناجحة للوقاية من سالمونيلا الإنسان . ومع ذلك فإن الخطورة الكامنة للسالمونيلا فى الإنسان ستظل قائمة طالما هذه الميكروبات باقية ومنتشرة فى الحيوانات .

التسمم الغذائى الكامبيلوبكتيرى Campylobacteriosis

يعتبر هذا النوع من التسمم حالياً من أهم العدوى المعوية الشائعة ، التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء فى كثير من الدول . وقد تم التعرف على هذا التسمم فى عام ١٩٧٥ . عدد حالات التسمم الغذائى بواسطة campylobacter يماثل عدد حالات التسمم السالمونيللى فى الولايات المتحدة الأمريكية ، بينما تزيد عن حالات التسمم السالمونيللى فى المملكة المتحدة ، وقد بلغ معدل العدوى فى المملكة المتحدة فى عام ١٩٩٣ حوالي ٧٨ لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد سنوياً ، وقد وصل هذا المعدل فى بعض المناطق ١٥٠ حالة لكل ١٠٠,٠٠٠ فرد . معظم حالات تسمم campylobacter (حوالي ٩٠٪) توجد متفرقة ، ومن النادر حدوث هذا التسمم فى صورة جماعية أو حالات

التغذية فى التجمعات الكبيرة ، ولكن قد يحدث التسمم على مستوى تغذية الأفراد والأسر (التغذية على مستوى المنزل) .

يتكون هذا الجنس من بكتريا غير متجذبة ، سالبة لجرام وشحيحة الاحتياجات الهوائية ، عصوية إسطوانية أو حلزونية . ومن بكتريا هذا الجنس والتي تسبب أمراضاً للإنسان : *C.jejuni* ، *C.coli* ، *C.fetus* subsp. *fetus* . وقد وجد أن *C.fetus* subsp. *fetus* يسبب الإجهاض فى الماشية والغنم . وقد كان يعتقد أن *C.jejuni* ممرض للحيوان فقط ، ولكن وجد حديثاً أنه المسبب الرئيسى للالتهابات المعوية الحادة فى الإنسان . ويعتقد فى الولايات المتحدة أن بكتريا *campylobacter* مسئولة بدرجة أكبر عن الحالات المرضية فى الإنسان ، عن السالمونيلا والشيغيلا معاً .

غالباً ما يعتبر اللبن الخام مصدراً لميكروب *C.jejuni* ، ولم يتعرف على دور اللبن الخام فى نقل هذا الميكروب حتى عام ١٩٧٨ . وقد سجلت معظم الحالات المرضية الناتجة عن *campylobacter* فى الولايات المتحدة الأمريكية ، ما بين ١٩٨٠ إلى ١٩٨٢ ، وقد وجد ٦١٪ من هذه الحالات ناتجة عن تناول لبن خام . كما سجلت مثل هذه الحالات فى المملكة المتحدة فى الفترة ما بين ١٩٧٨ - ١٩٨٠ ، حيث بلغ عدد المصابين ٣٥٥٣ نتيجة تناول لبن خام .

يعتبر كل من القناة الهضمية وضرع الحيوان مصدراً لميكروب *C.jejuni* . وقد أظهرت التقارير أن هذا الميكروب يوجد فى القناة الهضمية لحوالي ٤٠ - ٦٤٪ من الأبقار السليمة ظاهرياً ، وبالتالي توجد أعداد قليلة من *campylobacter* فى اللبن الخام . وقد تمكن بعض الباحثين من عزل *C.jejuni* من عينة واحدة فقط من ٢٤٧ عينة لبن خام ، بينما وجد آخرون أن معدل وجود هذا الميكروب فى عينات اللبن الخام يختلف من ٠,٤ - ١,٤٪ .

يتكون جنس *campylobacter* من ٨ أنواع species على الأقل ، وله أهمية فى مجال الطب البيطري ، نظراً لدور هذه الميكروبات فى حدوث الإجهاض فى الماشية والغنم . من أهم الميكروبات التى تنتمي لهذا الجنس وعلى درجة كبيرة من الأهمية فى الأغذية *C.jejuni* بالإضافة إلى *C.coli* ، *C.intestinalis* . بالرغم من أن هذه الميكروبات قد اكتشفت منذ عدة سنوات مضت ، حيث لم يتمكن من ذلك إلا عند استخدام بيئات منتقاة selective فى عام ١٩٧٧ لتحسين عملية العزل ، حيث تم التعرف على أهمية هذه الميكروبات فى حدوث الاضطرابات المعوية فى الإنسان عن طريق

الغذاء. كما تسبب *Campylobacter* spp. إسهال المسافرين *traveller's diarrhoea*، ويعتبر من مسببات الشائعة في حالات كثيرة من التسمم الغذائي في المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية . كما أنه يحدث كعدوى عرضية *symptomatic* في الدول المتقدمة (الولايات المتحدة الأمريكية ، المملكة المتحدة ، أوروبا الغربية ، الدول الاسكندنافية ، أستراليا وكندا) ، بينما في الدول النامية (مثل بنجلاديش ، بيرو ، جامبيا وبعض الدول الأفريقية) يوجد في صورة وباء مستوطن *hyperendemic* . كما يبدو أن هذه الميكروبات أقل أهمية كمسبب للتسمم الغذائي في الدول النامية عنها في الدول المتقدمة .

مصادر الميكروب :

يوجد *C.jejuni* في أمعاء حيوانات المزرعة والدواجن والحيوانات الأليفة (القطط، الكلاب والطيور) ، كما يوجد في مياه المجارى ومياه الأنهار . يوجد هذا الميكروب في براز الغنم والخنزير ، وكذلك ذبائح الخنزير والغنم والدجاج والرومي . الدواجن من الأغذية الأكثر تلوثاً بهذا الميكروب ، حيث وجد أن نسبة التلوث في الدجاج وصلت إلى ٥٠ - ٦٠٪ في الولايات المتحدة الأمريكية وكندا وإنجلترا ، إلى ٩٤٪ في أستراليا . وفي دراسة أخرى ، وجد هذا الميكروب في ١٥ - ٢٣٪ من لحوم البقر ، الخنزير والغنم في محلات بيع اللحوم ، كما وجد هذا الميكروب في ١٢٪ من عينات اللحم الطازج وفي ٢,٣٪ في عينات اللحم المجمد ، مما يدل على التأثير القاتل للتجميد على الميكروب .

وفي دراسة مسحية عن وجود *C.jejuni* ، *C.coli* في محلات بيع اللحوم ، وجد أن هذا الميكروب يوجد في ٢٩,٧٪ من عينات الدجاج ، ٤٪ من عينات سجق الخنزير ، ٣,٦٪ من عينات اللحم البقري المفروم وحوالي ٥,١٪ من عينات اللحوم الحمراء . وتم عزل *C. coli* من منتجات الخنزير فقط ، ويلاحظ أن هذه الميكروبات توجد بأعداد أعلى في الفترة من يونيو إلى سبتمبر (٦,٨٪) ، عنها في الفترة من ديسمبر ومارس (٥,٤ ، ٩,٣٪ على التوالي) .

يعتبر اللبن الخام من المصادر الرئيسية لهذا الميكروب . نظراً لأن الميكروب يوجد في روث الماشية ، فإنه من السهل أن يلوث اللبن ، ويتوقف درجة التلوث على طريقة الحلب ودرجة الاهتمام بالنواحي الصحية أثناء الإنتاج . وقد وجد أن *C.jejuni* يوجد

فى ٩,٠٪ من اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وفى ٣,٤٪ فى المملكة المتحدة وفى ٢,٠٪ فى هولندا .

يحتوى براز المصابين بالإسهال على *C.jejuni* . كما وجد أن معظم عزلات هذا الميكروب تم عزلها من براز مصابين يتراوح أعمارهم بين ١٠ - ٢٩ سنة ، وذلك خلال شهور فصل الصيف ، هذا بالإضافة إلى أن براز ٣ - ١٤٪ من المصابين بالإسهال فى الدول المتقدمة تحتوى على هذا الميكروب . وقد وجد فى الدول المتقدمة أن *campylobacter* تصيب جميع الأعمار ، وتكون أكثر انتشارا بين الأطفال فى مرحلة قبل دخول المدرسة *pre-school* وشباب البالغين *young adults*

الميكروب المسبب :

ليست جميع أنواع *campylobacter* مرضية ، لكن *C.jejuni* مسئول عن عدد كبير من حالات الإسهال نتيجة تناول دجاج ولبن ملوث فى المملكة المتحدة . بالرغم من أن *C.coli* قد يكون ميكروب مرضى على جانب كبير من الأهمية فى بعض الدول مثل يوغسلافيا سابقاً ، فإن الميكروب ينتقل إلى الإنسان عادة عن طريق الغذاء الملوث ، ويعتقد أيضاً أن الميكروب لا يتكاثر فى الغذاء .

ميكروبات *Campylobacter spp.* عصوية ، سالبة الجرام ، قد تظهر فى شكل عصوي أسطوانى ، عصوي حلزوني منحنى ، يبلغ حجمها ٢,٠ - ٨,٠ x ٥,٠ - ٥,٠ um (الأشكال الحلزونية يبلغ طولها ٨ um) . بتقدم عمر هذه الخلايا تصبح كروية أو بيضاوية ، متحركة وتحتوى على سوط واحد عند طرف الخلية . هذه البكتريا شحيحة هوائية *microaerophilic* ، تفضل النمو تحت ظروف بيئية تحتوى على ٦ - ١٠٪ أكسجين و ٥٪ CO_2 . لا ينمو هذا الميكروب فى وجود ٢١٪ أكسجين . ينتج الميكروب أنزيم أو أكسيدير *oxidase* وكذلك أنزيم كatalase .

درجة الحرارة المثلى لنمو هذا الميكروب ٤٢°م ، ودرجة الحرارة القصوى ٤٥°م ، ولا يستطيع النمو عند درجة حرارة أقل من ٣٠°م . نمو هذا الميكروب بطئ حيث تبلغ فترة الجيل *generation time* حوالي ساعة عند درجة الحرارة المثلى (٤٢°م) ، يستطيع أن ينمو فى وجود ١,٥٪ NaCl عند ٤٢°م ، لكن لا ينمو فى وجود ٢٪ NaCl عند ٤٢ ، ٣٥ ، ٣٠°م . يتراوح نطاق pH للنمو من ٥,٣ إلى ٩,٥ ، ودرجة pH المثلى ٦ - ٨ .

ميكروب *C.jejuni* حساس للحرارة ، حيث تصل حساسيته للحرارة ١٠ أضعاف حساسية *salmonella* للحرارة . تتراوح قيم D عند ٥٥°م فى اللبن الفرز ١,٣ - ٤,٥ دقيقة (سلالتين) ، ٣,٥ - ٥,٣ دقيقة (خمس سلالات) ، بينما تبلغ قيم D عند ٥٥°م لخمس سلالات ٠,٧٤ - ١,٠ دقيقة ، وعند ٤٨°م تبلغ قيم D ٧,٢ - ١٢,٨ دقيقة فى اللبن الفرز . وقد وجد أن قيم D عند ٥٥°م لخليط من ٥ سلالات ١٠,٩ دقيقة فى الببتون ، ٢,٢٥ دقيقة فى لحم دجاج مفروم معقم فى الأتوكلاف . تسخين اللحم البقرى المفروم لدرجة ٧٩°م لمدة ١٠ دقائق يؤدى إلى القضاء على هذا الميكروب عند أعداد تصل إلى 10^6 خلية/جم . كما وجد أن الميكروب حساس للتجميد، حيث أن تجميد لحم الدجاج المحتوى على 10^6 خلية/جم عند -١٨°م ، يؤدى إلى القضاء على هذا الميكروب . كما أن هذا الميكروب حساس للجفاف وللظروف الحامضية، حيث لا يستطيع النمو عند pH أقل من ٥,٣ بالرغم من أن بعض الأبحاث قد أشارت إلى نمو سلالة واحدة عند pH ٤,٩ . هذا الميكروب منافس ضعيف فى المزارع المختلطة لعدم قدرتها على الاستفادة من الكربوهيدريت ، لذلك فإن هذه الميكروبات لا تستطيع أن تنمو إلى أعداد كبيرة فى الأغذية المحفوظة على درجة حرارة الغرفة أو أقل .

بعض سلالات *C.jejuni* تنتج توكسين معوي غير مقاوم للحرارة heat-labile enterotoxin (CJT) ، الذى يشارك توكسين الكوليرا (CT) وتوكسين *E.coli* (LT) فى بعض الصفات . يؤدى CJT إلى زيادة مستوى cAMP فى الأمعاء ، مما يؤدى إلى زيادة تجمع السوائل فى الأمعاء وحدوث الإسهال . كما أن *C. jejuni* له القدرة على غزو invasiveness الأنسجة السليمة . يعتقد أن الميكروب شديد العدوى virulent ، حيث أن الأعداد الحقيقية فى الأغذية منخفضة جداً . وقد وجد أن الجرعة التى تسبب العدوى أقل من 10^6 خلية وقد تصل إلى $10^2 - 10^5$ خلية/جم من الغذاء ، حيث يحدث تكاثر للميكروب فى القناة الهضمية .

الأعراض :

تختلف فترة الحضانة من ٢ - ١١ يوم ، وعادة تكون ٣ - ٥ يوم (جدول ١٤-٣) من تناول الغذاء الملوث . تشمل الأعراض ألم شديد فى البطن ، تقلصات ، إسهال ، غثيان مع قيء خفيف أو بدون قيء ، صداع وحمى . قد يحدث الشفاء التام فى خلال ٦ - ٧ أيام ، ولكن فى بعض الحالات قد تستمر الأعراض فترة تصل إلى ٣ أسابيع . فى

لحالات الشديدة من المرض ، قد يحدث براز دموي مع ألم شديد فى البطن يماثل آلام الزائدة الدودية . قد تحدث مضاعفات فى عدد قليل من المرضى مثل التسمم الدموي *septicaemia* ، التهاب السحائي *meningitis* ، التهاب المرارة *cholecystitis* وعدوى الجهاز التنفسي . قد تحدث العدوى فى الأمعاء الدقيقة أو الغليظة أو الاثنين معاً ، وتكون أكثر شيوعاً فى صغار السن . يمكن رؤية مخاط ، دم وخلايا دم بيضاء فى البراز ميكروسكوبياً ، نتيجة حدوث أضرار لأنسجة الأمعاء فى هذا التسمم .

الأغذية الناقلة :

توجد علاقة قوية بين الدواجن والتسمم الغذائي بواسطة *campylobacter* . الدجاج الملوث بهذا الميكروب ، قد يعمل كحامل لنقل هذه الميكروبات إلى الأغذية الأخرى فى المطبخ (جدول ٨-٣) . قد تحدث العدوى نتيجة التلوث العرضي للأغذية الأخرى من الدجاج ، أو التلوث المباشر عن طريق الفم بواسطة الأيدي الملوثة عند التعامل أو تداول الدجاج الخام أو اللحم الملوث . الدجاج غير المطهى جيداً وكذلك الدجاج المشوي والهامبورجر من الأغذية المشاركة فى حالات التسمم بدرجة كبيرة . قد يحدث التسمم بواسطة *campylobacter* نتيجة تناول لبن خام أو لبن مبستر ملوث بروت الحيوانات أثناء الإنتاج ، كما قد يحدث المرض عن طريق الماء الملوث ببراز الحيوانات أو الطيور . كبد الدجاج وحيوانات المزرعة مثل الخنزير ، البقر والغنم قد يشارك فى حدوث هذا التسمم . نظراً لأن *C. jejuni* محب للحرارة ، فإنه لا يستطيع أن يتكاثر عند درجة حرارة أقل من ٥٣°م ، لذلك فإنه من غير المحتمل أن يتكاثر فى الأغذية فى الدول المعتدلة الحرارة ، وبالتالي من النادر حدوث تسمم جماعي أو نتيجة التغذية فى التجمعات الكبيرة .

الوقاية :

يجب أخذ الاحتياطات الكافية والاهتمام بتطبيق النواحي الصحية عند التعامل مع الدجاج الخام وكذلك فضلات الذبائح الخام ، حيث أنها تعتبر مستودع لهذه الميكروبات ، وذلك لمنع تلوث الأغذية من هذه المصادر وخاصة الأغذية المطهية . الطهى الجيد للدجاج واللحوم والأغذية الأخرى الحيوانية وكذلك بسترة اللبن وعدم تناول الأغذية البحرية فى صورة خام (نيئة) يساعد بدرجة كبيرة على الوقاية من هذا التسمم وعدم حدوث حالات مرضية .

تجميد الأغذية وخاصة الحيوانية ، وكذلك التخزين تحت تبريد يساعد فى القضاء على campylobacter . فى حالة وجود campylobacter بأعداد كبيرة فى الأغذية المعروضة للبيع أو الاستهلاك ، فإن التخزين المبرد أو المجمد لا يؤدي إلى القضاء على الميكروب فى الأغذية الملوثة .

التسمم الغذائي الفيروسي Virbriosis

تم التعرف على *Vibrio parahaemolyticus* الميكروب المسبب لهذا النوع من التسمم فى عام ١٩٥١ فى اليابان ، الذى يرتبط أساساً باستهلاك الأغذية البحرية خلال شهور فصل الصيف . يعتبر هذا التسمم من أحد التسممات الغذائية الشائعة فى اليابان، نظراً لكثرة تناول الأسماك والأغذية البحرية الطرية ، حيث كان السبب فى ٥٠ - ٧٠٪ من حالات التسمم الغذائي التى حدثت فى بداية الستينات وحتى منتصف السبعينات . كما حدثت أيضاً حالات تسمم فيروسي فى أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية فى منتصف السبعينات . كما أن هذا الميكروب يسبب إسهال المسافرين *traveller's diarrhoea* . توجد هذه البكتريا عادة فى مياه البحار وسواحل المياه الدافئة (١٥°م أو أعلى) ، ولا توجد فى المياه العميقة حيث لا تتحمل الضغط فى هذه المناطق العميقة . يتكون جنس *Vibrio* من ٢٥ نوع species على الأقل . غالباً ما توجد ٣ أنواع مرتبطة بـ *V. parahaemolyticus* فى مياه البحار والأغذية البحرية هى : *V. cholerae* ، *V. alginolyticus* ، *V. vulnificus* .

الميكروب المسبب :

البكتريا التى تسبب هذا النوع من التسمم *V. parahaemolyticus* ، وهو ميكروب عصوى مستقيم أو منحنى curved ، سالب الجرام (٠,٦٥ x ١,٣ um) ، متحرك حيث يوجد سوط (فلاجل) واحد بنهاية كل خلية (أحياناً تكون الخلية محاطة بأسواط) ، غير متجراثم ، هوائي ولا هوائي اختياري ، محب للملح حيث ينمو نمو جيداً فى وجود ٢ - ٤٪ NaCl ، كما يستطيع أن ينمو فى نطاق ١ - ١١٪ NaCl ، بينما لا ينمو فى الماء المقطر . هذا الميكروب شائع فى مياه البحار والمحيطات ، ويرتبط وجوده فى هذه المياه بدرجة الحرارة حيث يوجد بأعداد قليلة يصعب الكشف عليها حتى ترتفع درجة حرارة المياه إلى ١٥°م أو أعلى . يمكن أن يعيش الميكروب فى الرواسب قرب

السواحل فى خلال فصل الشتاء عندما تكون درجة الحرارة أقل من ١٠°م، وينطلق فيما بعد منها إلى المياه . وعادة يكون شائع الوجود فى مياه البحار فى جميع أنحاء العالم . وقد وجد أن هذا الميكروب يكون أكثر ارتباطا بالأصداف shellfish عن غيرها من صور الأغذية البحرية . عموماً هذا النوع من الميكروبات لا يوجد فى مياه البحار والمحيطات العميقة لعدم تحمله الضغط الهيدروستاتيكي فى هذه المناطق .

بالرغم من أن هذا الميكروب غير موجود فى أسماك المياه العميقة ، فإنه يكون سائداً فى شهور الصيف فى الأسماك والحيوانات البحرية فى مياه السواحل فى جميع أنحاء العالم . تم عزل هذا الميكروب من شرق أفريقيا وكذلك من مياه شمال وشمال غرب أوروبا ومياه الشواطئ البريطانية ومختلف مناطق البحر الأبيض المتوسط ، الأدریاتيك والأتلانتيك والباسفيك وشاطئ الخليج وكذلك المياه الأسترالية . كما أن صرف مياه الصرف الصحي الغنية فى المادة العضوية ، يساعد على توطن هذا الميكروب فى هذه المياه .

لا تنمو هذه الميكروبات عند ٤°م ، لكن تنمو بين ٥ - ٩°م عند pH ٧,٢ - ٧,٣ و NaCl ٣٪ أو عند pH ٧,٦ و NaCl ٧٪ . كما تستطيع أن تنمو فى منتجات الأغذية عند ٩,٥ - ١٠°م ، بالرغم من أن الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو فى المياه المفتوحة ١٠°م . الحد الأقصى لدرجات حرارة النمو ٤٤°م ودرجة الحرارة المثلى تقع بين ٣٠ - ٣٥°م . يستطيع الميكروب النمو فى نطاق pH يتراوح بين ٤,٨ - ١١,٠ ودرجة pH المثلى ٧,٦ - ٨,٦ . وقد وجد أن الحد الأدنى للـ pH يرتبط بدرجة الحرارة ومحتوى NaCl (جدول ٣-٣) ، مع نمو معتدل لسلالة واحدة عند pH ٤,٨ عندما تكون درجة الحرارة ٣٠°م وتركيز NaCl ٣٪ ، لكن الحد الأدنى لقيم pH ٥,٢ عند تركيز NaCl ٧٪ . وقد تم الحصول على نتائج مماثلة لخمس سلالات أخرى .

فترة الجيل generation time لهذا الميكروب ، يتراوح بين ٩ - ١٣ دقيقة (مقارنة بالـ *E. coli* حيث يكون فترة الجيل حوالي ٢٠ دقيقة) تحت ظروف النمو المثلى . قيم a_w المثلى لنمو الميكروب ٠,٩٩٢ (مقابل ٢,٩٪ NaCl) ، بينما الحد الأدنى لقيم a_w للنمو ٠,٩٤٨ . كما وجد أن الميكروب غير مقاوم للحرارة حيث تتراوح قيم D عند ٤٧°م بين ٠,٨ - ٦٥,١ دقيقة . ومع سلالة واحدة فإنه يمكن القضاء على ٥٠٠ خلية/مل فى معجون الجمبري shrimp homogenates عند ٦٠°م لمدة دقيقة واحدة ، لكن مع أعداد 2×10^6 خلية/مل فإن بعضها يقاوم ٨٠°م لمدة ١٥ دقيقة . تكون الخلايا أكثر مقاومة للحرارة ، عندما تنمو عند درجات حرارة مرتفعة فى وجود حوالي ٧٪

NaCl . كما تزداد مقاومة الخلايا للحرارة عند وجود NaCl في بيئة النمو ، حيث وجد أن الخلايا التي تنمو في وجود ٣ أو ٤,٧٪ NaCl ، تكون أكثر مقاومة للحرارة عن الخلايا التي تنمو في وجود ٠,٥٪ NaCl .

جدول (٣-٣) : الحد الأدنى للـ pH لنمو *V. parahaemolyticus* عند تركيزات من NaCl ودرجات حرارة مختلفة .

الحد الأدنى للـ pH عند تركيز NaCl		درجة الحرارة (°م)
٧٪	٣٪	
٧,٦	٧,٣	٥
٧,١	٧,٢	٩
٦,٠	٥,٢	١٣
٥,٣	٤,٩	٢١
٥,٢	٤,٨	٣٠

شدة عدوى السلالات : Virulence

من الاختبارات العملية in vitro test الشائعة في تحديد شدة عدوى *V. parahaemolyticus* أو قدرته على إحداث المرض هو Kanagawa reaction ، حيث تكون معظم السلالات شديدة العدوى virulent strains موجبة (K^+) ، ومعظم السلالات غير المرضية (غير قادرة على إحداث العدوى) avirulent strains ، تكون سالبة (K^-) . حوالي ١٪ من العزلات التي تمت من البحر وحوالي ١٠٠٪ من العزلات التي تمت من مرض تسمم الفيريو سي تكون K^+ . تنتج سلالات K^+ توكسين هيمولسين مقاوم للحرارة (TDH) thermostable direct haemolysin ، السلالات K^- تنتج هيمولسين غير مقاوم للحرارة heat labile haemolysin ، وبعض السلالات تنتج كلا النوعين من الهيمولسين . تسبب TDH إذابة لخلايا الدم الحمراء في الإنسان β -hemolysis في بيئة آجار الدم . يتم إجراء اختبار Kanagawa عموماً باستخدام خلايا دم الإنسان الحمراء في بيئة آجار الدم blood agar medium في هذا الاختبار، حيث يتم إذابة أو تحلل lysed خلايا دم الإنسان الحمراء بالإضافة إلى خلايا دم الكلاب والفئران الحمراء ، بينما خلايا دم الأرانب والغنم الحمراء تعطى اختباراً ضعيفاً ، أى يحدث له تحليل ضعيف ، بينما لا يحدث تحلل لخلايا دم الخيول الحمراء . لتقدير تفاعل K^- ، تلقح بيئة آجار الدم سطحياً بالميكروب ، ثم التحضين عند ٣٧°م لمدة ١٨ - ٢٤ ساعة وتختبر لوجود β -hemolysis (وجود منطقة شفافة حول المستعمرات) .

وجد أن ٩٦٪ من ٧٧٢٠ عزلة من *V.parahaemolyticus* من المصايين بالإسهال كانت K^+ (شديدة العدوى) ، بينما ١٪ من ٦٥٠ عزلة من السمك ، كانت K^+ .
 عموماً فإن العزلات التى تمت من المياه كانت K^- . وقد وجد أن سلالات *V.parahaemolyticus* المعزولة من الأغذية البحرية والبيئة البحرية كانت (K^-) Kanagawa negative . يبلغ الوزن الجزيئى لتوكسين TDH ٤٢,٠٠٠ دالتون ، وهو بروتين وتوكسين خلوي cytotoxin ، الذى يكون قاتلاً للفئران حديثة الولادة mice . متوسط جرعة LD_{50} (الجرعة التى تسبب قتل ٥٠٪ من حيوانات التجارب) ١,٥٠ ميكروجرام . يتم إنتاج التوكسين فقط عند pH ٥,٥ - ٦,٥ .
 توكسين TDH الذى يبقى فى الغذاء بعد إنتاجه ، يكون مقاوماً للحرارة ، حيث تبلغ قيم D عند ١٢٠°م و ١٣٠°م عند pH ٧,٠ فى محلول منظم Tris ، ٣٤ و ١٣ دقيقة على التوالى ، بينما فى الجمري تبلغ قيم D عند نفس درجات الحرارة ٢١,٩ ، ١٠,٤ دقيقة على التوالى . يمكن الكشف عن الهيموليسين عندما يصل عدد الخلايا إلى ١٠^٦ /جم وكان أكثر مقاومة للحرارة عند pH ٥,٥ - ٦,٥ عنها عند pH ٧,٠ - ٨,٠ .

وقد تم التعرف على ١٢ O-antigens و ٥٩ K-antigens على الأقل ، ولكن لا توجد علاقة بين هذه الأنتيجينات وسلالات K^+ , K^- ، أى قدرة هذه السلالات على أحداث العدوى . وعموماً توجد ارتباط قوى بين قدرة السلالة على إنتاج TDH وقدرتها على أحداث العدوى ، ومع ذلك كان هناك على الأقل حالة مرضية حدثت من بعض سلالات K^- ، وأحياناً تكون السلالات الوحيدة المعزولة ، مما يؤدي إلى الاعتقاد أن TDH ليس فقط عامل شدة العدوى virulence factor لميكروب *V.parahaemolyticus* .

الأعراض :

تتراوح فترة حضانة هذا التسمم من ٤ - ٤٨ ساعة ، وعادة تكون ١٢ - ٢٤ ساعة (جدول ١٤-٣) بعد تناول الطعام الملوث . تشمل أعراض هذا المرض إسهال غزير، ألم فى البطن ، غثيان ، صداع ، ضعف ، وأحياناً حمى وقئ . يتأثر كل من الذكور والإناث بدرجة متماثلة ، ويتراوح عمر المصابين بين ١٣ - ٧٨ سنة . تستمر أعراض

المرض ٢ - ٥ يوم ، ولا يحتاج إلى علاج فى المستشفى إلا إذا حدث فقد شديد فى سوائل الجسم .

وفى أحد الدراسات وجد أن أعراض التسمم لم تظهر فى ١٤ متطوعاً تناولوا أكثر من 10^9 خلية/مل ، لكن ظهرت أعراض المرض فى شخص واحد تناول عرضاً حوالى 10^7 خلية K^+ /مل . فى دراسة أخرى ، وجد أن $10^2 \times 10^3$ إلى $10^3 \times 10^4$ خلية K^+ /مل تسبب ظهور الأعراض ، بينما 10^1 خلية من سلالات K^- لا تسبب أعراض المرض . ونظراً لأن سلالات K^+ فقط تحدث المرض فإن الجرعة المسببة للمرض لا تزيد عن 10^4 خلية/مل .

الأغذية الناقلة :

يرتبط التسمم الغذائي الفيروسي أساساً باستهلاك الأغذية البحرية الخام (جدول ٨-٣) وكذلك المطهية جزئياً ، مثل السمك والجمبري والأستاكوزا والكابوريا والأصداف والحيوانات البحرية الرخوة . يوجد مواسم لحدوث هذا التسمم ، حيث تحدث معظم حالات التسمم خلال شهور الصيف ، حيث يكون الميكروب سائداً فى البيئة المائية التى يصطاد منها هذه الأغذية البحرية .

يحتوى السمك الخام والأصداف والأغذية البحرية الطازجة على ميكروب *V.parahaemolyticus* بأعداد قليلة ، لكن ينمو الميكروب ويتكاثر فى هذه الأغذية عند درجات حرارة بين ١٢ - ٣٠°م . يحدث التسمم عادة عند تناول هذه الأغذية البحرية بعد تخزينها عند درجة حرارة أعلى من ٤°م .

قد تحدث العدوى من وجبات الأغذية البحرية الخام (النبيء) ، التى تتناول فى مطاعم الوجبات السريعة ، خاصة إذا حفظت هذه الأغذية على درجة حرارة غير مناسبة تسمح بزيادة أعداد هذه الميكروبات إلى مستويات أعلى من الجرعة التى تسبب العدوى (10^6 ميكروب / جرام من الغذاء) .

الوقاية :

نظراً لأن الميكروب المسبب للتسمم منتشر فى البيئة المائية ، فإن أى أغذية بحرية مصدرها هذه المياه ، خاصة خلال فصل الصيف ، تكون ملوثة ، ويجب حفظ هذه الأغذية البحرية عند درجات حرارة ٤°م حيث لا يستطيع الميكروب أن ينمو . الطهى الجيد للأغذية البحرية يساعد فى القضاء على الميكروبات . كما يجب المحافظة على

الأغذية المطهية من التلوث من الأغذية البحرية الخام . الاهتمام بالنظافة الشخصية للعاملين في مجال تحضير وتداول الأغذية ، وكذلك اتباع الإجراءات الصحية الصارمة لمنع تلوث الأغذية تعتبر من الأمور الضرورية لمنع حدوث التسمم . تعتبر الأغذية البحرية المطهية جزئياً والمجمدة frozen - precooked ، المصدر الرئيسي للتسمم الفيريوسي ، لذلك فإن أفضل طرق للوقاية من التسمم الغذائي بواسطة *V.parahaemolyticcs* يتضمن : (١) التأكد من أن منتجات الأسماك المطهية جزئياً والمجمدة ذات جودة ميكروبيولوجية مرتفعة ، (٢) تجنب التلوث العرضي أى تلوث الأغذية البحرية المطهية من الأغذية البحرية الخام ، (٣) حفظ كل من الأغذية البحرية المطهية والخام عند درجات حرارة منخفضة (حوالي ٥°م) أو عند درجات حرارة التجميد .

التسمم الغذائي بأنواع أخرى من *Vibrio*

تدل الدراسات الوبائية والبيئية على وجود أنواع كثيرة من *Vibrio* ، بالإضافة إلى *V. parahaemolyticus* قادرة على أحداث الإسهال على نطاق واسع وأمراض شاملة لأجهزة الجسم systemic disease في الإنسان . أكثر الأنواع أهمية حالياً : السلالة السيرولوجية *V.cholerae non-O1 serotype* ، *V.vulnificus* ، *V.fluvialis* ، *V.hollisae* ، *V.mimicus* (جدول ٤-٣) .

جدول (٤-٣) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Vibrio*.

الصفة	<i>V.parahae molyticus</i>	<i>V. cholerae</i>	<i>V. vulnificus</i>	<i>V. fluvialis</i>	<i>V.mimicus</i>	<i>V.hollisae</i>
أنزيم oxidase	+	+	+	+	+	+
النمو في غياب NaCl	-	+	-	-	+	-
النمو في وجود ٠.٦ % NaCl	+	v	+	+	v	v
وجود أنزيم :						
Lysine decarboxylase	+	+	+	-	+	-
Arginine dihydrolase	-	-	-	+	-	-
Ornithine decarboxylase	+	+	+	-	+	-
إنتاج حامض من :						
اللاكتوز	-	-	-	v	-	-
السكرورز	-	+	-	+	-	-

V = تباين النتائج

+ = اختبار موجب

- = اختبار سالب

هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة ، حيث يسهل القضاء عليها (باستثناء *V. hollisae*) بواسطة طرق الطهي العادية . وعموماً تنشأ الأضرار الصحية للإنسان بعد تناول الأغذية البحرية الخام المطهية جزئياً. تشير الأبحاث والتقارير الصادرة في الولايات المتحدة ، حيث كانت عدد الحالات المرضية التي تم تسجيلها قليلة نسبياً ، إلى صعوبة تكوين صورة حقيقية عن أهمية هذه الميكروبات في أحداث التسمم الغذائي . كما تم عزل نوعين آخرين من *Vibrio* (*V. furnissi*, *V. metschnikovii*) بأعداد قليلة جداً من حالات التسمم الغذائي ، نتيجة تناول أغذية بحرية .

أ- *V. cholerae* non-O1 serotypes :

تقسم أنواع *V. cholerae* إلى مجموعات على أساس الأنتيجينات الجسمية O-antigens. تشمل مجموعة السلالة السيرولوجية 0:1 ميكروبات الكوليرا التقليدية التي لا تنتقل أساساً عن طريق الأغذية ، ولكن عن طريق الماء أو التلوث المباشر بالمواد البرازية faecal-oral route أو الانتقال من شخص لآخر person-to-person transmission (يرجع إلى الفصل الرابع) .

تشمل المجموعة الثانية *V. cholerae* non-O1 ، الأنواع غير المسببة لمرض الكوليرا non-cholerae vibrios ، وتتضمن جميع السلالات السيرولوجية من 0:2 إلى 0:84 ، وجميعها شديدة الارتباط بالسلالات السيرولوجية 0:1 وقادرة على أحداث أعراض مماثلة بدرجة كبيرة لأعراض مرض الكوليرا ، ولكن بدرجة أقل حدة . هذه الأنواع تكون أكثر شيوعاً في الدول المتقدمة حيث تكون مستويات المعيشة مرتفعة عادة ، عن الأنواع 0:1 في أحداث الاضطرابات المعوية . بعض سلالات non-0:1 vibrios تنتج توكسين معوي مشابه لتوكسين الكوليرا (CT) وغيرها من توكسينات ST ، ومع ذلك فإن فقد السوائل يكون أقل حدة . تنتقل هذه الأنواع عن طريق الأغذية البحرية الملوثة (خاصة الأصداف) إلى الإنسان وتسبب التسمم الغذائي . كما أن السلالات non-O1 تكون أكثر قدرة على التعايش والتكاثر في نطاق واسع من الأغذية الأخرى عن السلالات 01 . تنمو سلالات non-O1 في مختلف الأغذية عند درجات حرارة أعلى من ١٠°م وحتى ٤٣°م . قد ينتقل الميكروب عن طريق الماء ، الثلج ، المشروبات الغازية والخضراوات والفاكهة التي تم غسلها بماء ملوث .

المرضى المصابون بالأنواع السيرولوجية non-O1 تظهر عليهم أعراض مرض إسهال المسافرين عند سفرهم للخارج ، أو بعد تناولهم الأغذية البحرية . بالرغم من أن بعض الأعراض قد تكون شديدة جداً مشابهة لأعراض الكوليرا ، فإن هذه الأعراض تشمل الإسهال في جميع الحالات (قد يحدث إسهال دموي في ٢٥٪ من الحالات)، تقلصات في البطن وأحياناً قيء وحمى .

الأنواع السيرولوجية non-O1 تنتج مجال واسع من عوامل العدوى ، التي تشمل توكسين مشابه لتوكسين الكوليرا cholera-like toxin ، توكسين معوي enterotoxin ، توكسينات خلوية cytotoxins وهيموليسينات haemolysins . عموماً فإن دور هذه العوامل في شدة العدوى غير معروف بدرجة كافية .

ب- *V.vulnificus* :

يعتبر هذا الميكروب أكثر ميكروبات vibrio خطورة ولكن ليست جميع السلالات مرضية . هذا الميكروب أقل مقاومة للملوحة عن ميكروب *V.parahaemolyticus* ، ويلتصق بقوة بالأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء . ينتقل هذا الميكروب للإنسان نتيجة تناول الأصداف shellfish الخام (النيئ) ، قد يسبب هذا الميكروب ٣ أنواع من العدوى :

١- التسمم الدموي septicemia ، حيث تصل نسبة الوفيات إلى ٥٠٪ وتظهر أعراض المرض في أقل من ٢٤ ساعة ، عقب تناول الأصداف (ذات المصراعين) الخام الملوثة . هذه الأعراض غالباً ما تكون مصحوبة بحمى ، ألم في البطن ، قيء وإسهال . يعتقد أن هذا الميكروب قد يصل إلى مجرى الدم عن طريق الشريان البابي portal vein أو الجهاز الليمفاوي المعوي intestinal lymphatic system . المرضى الذين يعانون من أمراض الكبد أو مشاكل ناجمة عن تمثيل الحديد أو نقص مناعة ، فإن العدوى قد تكون سريعة وغالباً ما تؤدي إلى الوفاة .

٢- عدوى الجروح والأنسجة الرخوة soft-tissue مع معدل وفيات يصل إلى حوالي ٢٠٪ (عادة في خلال ٢٤ ساعة من ظهور الأعراض) . تحدث هذه العدوى عادة عقب تلوث الجروح خلال الأنشطة المرتبطة بالبيئة البحرية . بالرغم من أن الحمى والقيء من الأعراض الشائعة في هذا المرض ، فإنه قد يحدث إسهال خفيف ولا يحدث مغص أو ألم في البطن .

٣- إسهال حاد بعد تناول محار oysters خام (نبيذ) ، نادر الحدوث . لا يحدث تسمم دموي مصاحب لهذه الحالة ، وبالرغم من أن الإسهال غالباً ما يستمر فترة طويلة ، إلا أنه يحدث شفاء بعد ذلك .

بالرغم من أن عدوى *V.vulnificus* نادر الحدوث ، فإن الميكروب له أهمية خاصة حيث أنه واسع الانتشار وفي مناطق متفرقة في مياه سواحل الولايات المتحدة الأمريكية . اختبارات جودة الماء والأصداف عادة لا تؤكد غياب هذا الميكروب . عادة تكون العدوى بهذا الميكروب أكثر انتشاراً في الشهور الدافئة من السنة ، حيث يكون هذا الميكروب سائداً في البيئة البحرية . تكون العدوى أكثر انتشاراً في المناطق التي تبقى فيها درجات حرارة المياه مرتفعة معظم فترات السنة .

ج- *V.fluvialis* :

هذا الميكروب يسبب أمراضاً معوية enterophthogen ، حيث تم رصده في عام ١٩٧٧ . بالرغم من أن أسلوب تأثير هذا الميكروب لأحداث المرض غير معروف ، إلا أنه يعتقد أن التوكسينات المعوية قد تلعب دوراً في حدوث الاضطرابات المعوية . وقد أشارت بعض التقارير عن حدوث حالات تسمم غذائي بواسطة هذا الميكروب ، معظمها في الولايات المتحدة الأمريكية ومرتبطة بالأغذية البحرية الخام أو المطهية جزئياً خاصة المحار oysters .

تم عزل هذا الميكروب من المياه الساحلية في لويزيانا ، بحر الأدرباتيك ، هونج كونج ومن الأغذية البحرية والأصداف الموجودة في المناطق المحيطة . كما في بعض أنواع من *Vibrio* ، فإنه من النادر عزل هذا الميكروب من البيئات البحرية في المناطق الأكثر برودة ، ولكن يوجد بأعداد كبيرة في المياه الدافئة .

د- *V.mimicus* :

تم التعرف على هذا الميكروب حديثاً ، شدة عدوى هذا الميكروب غير واضحة بالرغم من وجود توكسين معوي enterotoxin وتوكسين مماثل بدرجة كبيرة لتوكسين الكوليرا . الاضطرابات المعوية من الأعراض الشائعة لهذا المرض ، وغالباً ما تحدث عقب تناول الأغذية البحرية والأصداف ، خاصة المحار oysters الخام . الحالات المرضية المتفرقة عادة مرتبطة بمناطق مياه البحار الدافئة مثل كندا ، المكسيك ، بنجلاديش ،

الفلبين ونيوزيلندا . تشمل الأعراض الإسهال والذي قد يكون دمويًا ، وقد يستمر لمدة ١ - ٦ أيام . كما يحدث غثيان ، قيء ومغص في معظم الحالات .

هـ - *V.hollisae* :

تم التعرف على هذا الميكروب حديثاً كميكروب مرضي ، حيث يحتوي على هيموليسين haemolysin مماثل لتوكسين TDH الخاص بميكروب *V.parahaemolyticus* وتوكسين معوي ، بالرغم من أهمية هذه التوكسينات كعوامل عدوى virulence فإن دورها ما زال غير واضحاً .

هذا الميكروب يكون أحياناً مرتبطاً بحالات التسمم الدموي septicaemia وحالات الإسهال في الولايات المتحدة وما حولها ، خاصة في مناطق المياه الدافئة مثل خليج المكسيك (بالرغم من حدوث بعض الحالات في ولاية ميريلاند التي تكون قريبة من المياه الأكثر برودة) . هناك علاقة قوية بين عدوى *V.hollisae* واستهلاك الأغذية البحرية الخام أو السمك الذي تم قليه أو معاملته بالتجفيف والتعليق ، مما يدل على أن هذا الميكروب يقاوم بعض طرق الطهي والحفظ . من أهم أعراض هذا التسمم الإسهال وقد يحدث قيء وحمى .

بعض سلالات هذا الميكروب لا تستطيع النمو في بيئة thiosulphate citrate bile salt agar (TCBS) (بيئة منتقاه أو متخصصة ، قلوية شائعة لأنواع *Vibrio* spp.) . وبالتالي يصعب عزله باتباع طرق الفحص الروتينية .

التسمم الغذائي اليوسيني Yersinosis

يحدث هذا التسمم نتيجة تناول أغذية تحتوي على خلايا حية من *Yersinia enterocolitica* . وقد تم التعرف على *Y.enterocolitica* كميكروب ممرض للإنسان pathogenic في عام ١٩٣٩ ، ولكن لم ينال الاهتمام الكاف حتى منتصف السبعينات نتيجة زيادة أعداد الحالات المرضية التي سجلت في أنحاء مختلفة من العالم . وقد سجلت ٢٣ حالة مرضية على مستوى العالم في عام ١٩٦٦ و ٤٠٠ حالة مرضية في عام ١٩٧٤ . وقد ظهر هذا الميكروب في الدنمارك في عام ١٩٧٩ من أكثر الميكروبات المعوية انتشاراً ، حيث حدثت ٢٠٠٠ حالة مرضية في مدينة واحدة . كما أوضحت التقارير إلى انتشار هذا الميكروب في أنحاء مختلفة من ألمانيا وكندا ، بدرجة مماثلة لحالات

السالمونيلا. وقد سجلت أول حالة وباء محدود outbreak في الولايات المتحدة في ولاية نيويورك في عام ١٩٧٦ ، حيث شملت ٢٢٠ فرداً معظمهم من أطفال المدارس . وحديثاً أصبح هذا الميكروب من الميكروبات الهامة في مجال انتقال الأمراض عن طريق الغذاء . وقد أشارت التقارير أن حالات yersinosis الناتجة عن الغذاء تقدر بحوالي ٢٠,٠٠٠ حالة سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية ، وتتوقف شدة المرض على سلالة *Yersinia* المسببة للعدوى . وقد سجل أحد العلماء في وزارة الزراعة الأمريكية USDA براءة اختراع patent باستخدام صبغة dye في التمييز بين السلالات شديدة العدوى virulent والسلالات غير المعدية nonvirulent .

ينتمي جنس *Yersinia* إلى عائلة *Enterobacteriaceae* ، وقد تم التعرف على سبع أنواع species وخمس سلالات سيرولوجية serovars . ويعتبر *Y. enterocolitica* على درجة كبيرة من الأهمية في الأغذية ، وقد تم عزله في ولاية نيويورك عام ١٩٣٣ ، وهو عصوي قصير (٠,٥ - ١,٠ x ٢ - ٣ um) ، سالب الجرام، غير متجراثم ، هوائي ، متحرك عند درجة حرارة أقل من ٣٠°م ، وليس عند ٣٧°م. يكون مستعمرات صغيرة يصل حجمها إلى ١,٠ ملليمتر على بيئة الآجار المغذى، لا ينتج أنزيم oxidase ويخمر الجلوكوز بدون إنتاج غاز أو قليل من الغاز . ينتج أنزيم urease . كما أنه ميكروب مقاوم للبرودة psychrotrophic ، أى يستطيع أن ينمو عند درجات حرارة التبريد (٤°م) . غالباً ما يوجد هذا الميكروب في البيئة مع ثلاثة أنواع أخرى على الأقل (جدول ٣-٥) .

جدول (٣-٥) : بعض صفات الأنواع المختلفة من *Yersinia* .

النوع	VP	سكروز	رامانوز	رافينوز	ملبيوز
<i>Y. enterocolitica</i>	+	+	-	-	-
<i>Y. kristensenii</i>	-	-	-	-	-
<i>Y. frederiksenii</i>	+	+	+	-	-
<i>Y. intermedia</i>	+	+	+	+	+

VP = Voges - Proskauer reaction

+ = اختبار موجب ، - = اختبار سالب

يوجد *Y. enterocolitica* والأنواع المرتبطة به (ثلاثة أنواع أخرى على الأقل ، جدول ٥-٣) على نطاق واسع في البيئة البرية وفي البحيرات والآبار والممرات المائية ، التي تعتبر مصادر لهذه الميكروبات في الحيوانات . عموماً ترتبط هذه الأنواع بالحيوان والإنسان . وقد وجد أن ١٤٩ سلالة تم عزلها من الإنسان تتكون من *Y. enterocolitica* (٨١,٠٪) ، *Y. intermedia* (١٢,٠٪) *Y. frederiksenii* (٥,٤٪) و *Y. kristensenii* (٢,٠٪) .

توجد *Y. intermedia* و *Y. frederiksenii* أساساً في المياه العذبة ، الأسماك والأغذية ، وأحياناً تعزل من الإنسان ، بينما توجد *Y. kristensenii* أساساً في التربة والبيئة وكذلك الأغذية ، ونادراً ما يعزل من الإنسان . كما تم عزل *Y. enterocolitica* من الحيوانات مثل القطط والكلاب والطيور والقرود والفئران والجمال والخيول والدجاج والماشية والخنازير والغنم والأصداغ (المحار) . وتشير الدراسات إلى أن الخنازير هي المصدر الرئيسي لسلالات *Y. enterocolitica* ، التي تسبب العدوى في الإنسان .

توجد ثلاث سلالات سيريولوجية مرضية شائعة من *Y. enterocolitica* تسبب عدوى في الإنسان وهي 0:3, 0:8, 0:9 . وهناك تباين في انتشار هذه السلالات في المناطق المختلفة من العالم . السلالة 0:3 سائدة في أوروبا وشرق كندا ونادراً ما توجد في الولايات المتحدة الأمريكية . السلالة 0:9 مسئولة عن حالات التسمم في أوروبا وشرق كندا واليابان وأفريقيا ، بالرغم من أنها نادرة لحدوث في الولايات المتحدة الأمريكية . حالات التسمم الغذائي في الولايات المتحدة الأمريكية وغرب كندا تعزى أساساً إلى السلالة 0:8 التي تم عزلها من اللبن ، وقد بدأت في السنوات الأخيرة تنتشر السلالة 0:3 كمسبب أساسي لحالات التسمم المرتبطة بـ *Y. enterocolitica* في الولايات المتحدة . كما وجد أن *Y. pseudotuberculosis* مرتبطة بدرجة كبيرة بـ *Y. enterocolitica* ، مسئول عن بعض الحالات المتفرقة من التسمم الغذائي في أوروبا واليابان . الأعراض مماثلة مع ألم في البطن الذي يكون العرض الوحيد لهذا التسمم .

الميكروب المسبب :

ينمو *Y. enterocolitica* في نطاق واسع من درجات الحرارة يتراوح من -٢°م إلى ٤٥°م ، ودرجة الحرارة المثلى للنمو بين ٢٢ - ٢٩°م ، (وقد أشارت بعض المراجع

إلى أن درجة حرارة النمو المثلى تقع بين ٣٢ - ٣٤°م . درجة الحرارة القصوى لبعض السلالات ٤٠°م ، لكن لا تنمو هذه السلالات عند درجات حرارة أقل من ٤ - ٥°م . وقد لوحظ بعض النمو فى اللبن عند درجة صفر إلى ٢°م بعد ٢٠ يوم ، وكذلك فى الخنزير والدجاج عند صفر إلى ١°م ، كما تستطيع بعض السلالات النمو فى اللحم المفروم المحفوظ لمدة ١٠ أيام عند ١ - ٤°م . إضافة NaCl إلى بيئات النمو يرفع من الحد الأدنى لدرجات حرارة النمو . لا يحدث نمو فى بيئة مرق brain heart infusion (BHI) المحتوى على ٧% NaCl عند ٣°م أو ٢٥°م بعد ١٠ أيام .

وقد لوحظ نمو سلالة واحدة عند ٣°م عند pH ٧,٢ ونمو ضعيف عند pH ٩,٠ عند نفس درجة الحرارة ، بينما لا يحدث نمو عند pH ٤,٦ ، ٩,٦ . درجة pH المثلى للنمو ٧ - ٨ . بالرغم من أن ٧% NaCl مثبط عند ٣°م ، فإنه قد يحدث نمو عند ٥% NaCl بعد ١٠ أيام عند ٣°م . ينمو الميكروب فى عدم وجود NaCl عند ٣°م وفى نطاق pH يتراوح من ٤,٦ - ٩,٠ .

التسخين عند ٦٠°م لمدة ١ - ٣ دقيقة ، كافياً للقضاء على *Y. enterocolitica* ، كما أن البسترة تقضى أيضاً على الميكروب . يتراوح قيم D عند ٦٢,٨°م ، لمجموعة من السلالات ، من ٠,٧ - ١٧,٨ ثانية فى اللبن الكامل ، وقيم D عند ٦٨,٣°م تبلغ ٥,٤ ثانية فى اللبن ، كما أن هذا الميكروب مقاوم للتجميد (-١٨°م لمدة ٩٠ يوم) .

عوامل العدوى Virulence factors :

تنتج *Y. enterocolitica* توكسين معوي مقاومة للحرارة (ST) heat stable enterotoxin الذى يقاوم ١٠٠°م لمدة ٢٠ دقيقة . لا يتأثر هذا التوكسين بأنزيمات البروتياز proteases والليباز lipases ، ويبلغ وزنه الجزيئى ٩,٠٠٠ - ٩,٧٠٠ دالتون . يتكون التوكسين من نوعين طبقاً لنقطة التعادل الكهربى ، ST-1 ونقطة التعادل الكهربى ST-2 ، ٣,٢٩ ونقطة التعادل الكهربى ٣,٠ . يذوب التوكسين فى الميثانول وينشط أنزيم guanylate cyclase وكذلك أستجابة cAMP فى الأمعاء ولا ينشط adenylate cyclase . يحدث إنتاج التوكسين عند ٣٠°م أو أقل وفى نطاق pH ٧ - ٨ . وقد وجد أن من بين ٤٦ عزلة من اللبن أن ٣ عزلات فقط تنتج ST فى اللبن عند ٢٥°م ، ولا توجد عزلات تنتج عند ٤°م . كما يحدث إنتاج التوكسين فى مدة أكثر من ٢٤ ساعة عند ٢٥°م .

وفى دراسة أخرى عن ٢٣٢ سلالة تم عزلها من الإنسان ، وجد أن ٩٤٪ منها تنتج توكسين ، بينما وجد أن ٣٢٪ فقط من ٤٤ عزلة من اللبن الخام ، ١٨٪ من ٥٥ عزلة من أغذية أخرى تنتج توكسين . بالرغم من أن السلالات المرضية من *Y. enterocolitica* لا تنتج ST ، فإنه يبدو أن هذا التوكسين ليس ضرورياً للعدوى ، حيث وجد أن بعض السلالات المرضية تنتج ST ، بينما البعض الآخر لا تنتج هذا التوكسين ، مما يدل على أن العدوى تحدث نتيجة غزو هذا الميكروب للأنسجة .

الأعراض :

تبلغ فترة الحضانة ٢٤ - ٣٦ ساعة (جدول ١٤-٣) بعد تناول الأغذية الملوثة ، أحياناً قد تكون فترة الحضانة أطول وتصل إلى ٣ - ٥ أيام . تشمل الأعراض ألم شديد فى البطن ، حيث يخترق الميكروب الخلايا الطلائية فى الأمعاء ويسبب ألماً شديداً يماثل أعراض التهاب الزائدة الدودية ، وقد يطلق عليها أعراض الزائدة الدودية الكاذبة pseudoappendicitis . وعادة ما يكون ذلك مصحوباً بإسهال ، عادة يستمر لمدة ١ - ٢ يوم ولكن فى بعض الأحيان يستمر لعدة أسابيع ، لكن نادراً ما يحدث غثيان وقئ . الأطفال أكثر عرضة للإصابة بهذا التسمم عن البالغين . وفى حالات الإصابة الشديدة قد تحدث حمى ، التهاب الجلد ، التهاب الأوعية الليمفاوية ، خراج فى الكبد والطحال ، تسمم دموى ، التهاب حاد فى أغشية القلب carditis ، التهاب سحائى والتهاب المفاصل ، نادراً ما تحدث الوفاة نتيجة هذا المرض .

الأغذية الناقلة :

تم عزل هذا الميكروب من الكيك ، اللحوم المغلفة تحت تفريغ ، الخضراوات ، الأسماك والأغذية البحرية ، اللبن الخام والمبستر ومنتجات الألبان واللبن المجفف والبيض السائل ، كما تم عزله من لحوم الأبقار ، الغنم والخنزير والدواجن والديك الرومي ومنتجاتها . ونظراً لقدرة الميكروب على النمو عند درجات حرارة التبريد (أقل من ٧°م) فإنه يمثل خطورة كبيرة فى الأغذية المحفوظة تحت درجات حرارة التبريد .

وقد دلت الدراسات الميكروبيولوجية المسحية التى أجريت فى مناطق مختلفة من العالم على اللبن الخام أن *Y. enterocolitica* يوجد فى اللبن الخام فى كثير من دول العالم (أستراليا ، كندا ، البرازيل ، تشيكوسلوفاكيا ، فرنسا ، اليابان والولايات المتحدة الأمريكية) . وقد أشارت هذه الدراسات أنه يوجد تباين فى محتوى عينات اللبن الخام من

هذا الميكروب ، حيث وجد أن ١٠ - ٨١,٤٪ من العينات التي تم فحصها تحتوي على هذا الميكروب ، إلا أن السلالات شديدة العدوى virulent نادراً ما توجد في اللبن الخام. كما أن وجود السلالات معتدلة العدوى التي تلوث اللبن من خلال البيئة المحيطة، تعتبر بصفة عامة غير محسوسة .

الوقاية :

بعض حالات التسمم الغذائي بواسطة *Y.enterocolitica* تعزى أساساً إلى حاملي الميكروب ، لذلك يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية مع استبعاد المرضى وحاملي الميكروب من العمل في مجال أعداد وتحضير وتقديم الأغذية .
الطهي الجيد للأغذية يساعد في القضاء على الميكروب ، مع اتباع الاحتياطات الصحية الضرورية لمنع التلوث . ونظراً لأن الميكروب مقاوم للبرودة ويستطيع أن ينمو على درجات حرارة التبريد ، فإن هذا الميكروب يمثل خطورة صحية في الأغذية المبردة . كما يجب الاهتمام بمنع التلوث العرضي أى تلوث الأغذية النهائية الناتجة من الأغذية الخام، لمنع انتشار العدوى وحدوث التسمم الغذائي .

التسمم الغذائي الأيشريشي *Escherichia coli* food poisoning

بالرغم من أن بعض أنواع من *E.coli* مثل ETEC ، EHEC المنتجة لتوكسينات متخصصة ومتميزة وتشارك في حدوث تسمم غذائي ، قد تم التعرض لها في الفصل الثاني ، ضمن التسممات الغذائية البكتيرية بالتوكسين ، فإنه توجد أنواع أخرى من *E.coli* مثل enteroinvasive *E.coli*(EIEC), enteropathogenic *E.coli* (EPEC) تسبب تسمم غذائي بالعدوى . ومن المعروف أن EIEC قادرة على اختراق الخلايا الطلائية في الأمعاء الدقيقة والتكاثر فيها ، ولكن لا تنتج سموم مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بينما EPEC غير قادرة على غزو الخلايا الطلائية في الأمعاء ، أو إنتاج سموم مقاومة أو غير مقاومة للحرارة ، بالرغم من أن سلالات هذه المجموعة (EPEC) تتميز بمقدرة على الارتباط بالأغشية المخاطية في الأمعاء .

بالرغم من *E.coli* جزء من الفلورا الطبيعية في الأمعاء الغليظة في الإنسان والحيوان ، فإن معظم السلالات في هذا الموقع غير مرضية non-pathogenic . ومع ذلك فإن بعض السلالات تستطيع أن تسبب عدوى معوية ، وعدوى القناة البولية

والجروح ، وكذلك تسمم غذائي ، وأحياناً التهاب السحائي وتسمم دموي . تقسم هذه البكتريا سيريولوجياً طبقاً للأنتيجينات الجسمية O-antigens بطريقة مماثلة للسالمونيلا . بالرغم من وجود مئات من الأنواع السيريولوجية *E. coli* ، فإن عدد قليل نسبياً عادة تسبب العدوى (جدول ٦-٣) .

جدول (٦-٣) : الأنواع السيريولوجية من EPEC ، EIEC المرتبطة بمرض الإسهال .

⇒ Enteropathogenic *E. coli* (EPEC) :

018, 044, 055, 086, 0111, 0114, 0119, 0126, 0127, 0128ab, 0142, 0158

⇒ Enteroinvasive *E. coli* (EIEC) :

028ac, 029, 0124, 0136, 0143, 0144, 0152, 0164, 0167

عموماً فإن *E. coli* تستطيع التكاثر في الغذاء ، ولحدوث العدوى فإن الأمر يتطلب أن يتواجد الميكروب بأعداد كبيرة في الغذاء ($10^6 - 10^8$ ميكروب/ جم). كما أن هناك اعتقاد أن سلالات EPEC تقوم بإفراز توكسينات معوية ، تختلف عن التوكسين غير المقاوم للحرارة (LT) أو التوكسين المقاوم للحرارة (ST) الموجود في سلالات ETEC. وقد تم اختبار سلالات EPEC بالنسبة للتوكسينات التي تحفز إفراز السوائل من الأمعاء ، وأيضاً للتوكسينات الخلوية ، إلا أن النتائج متضاربة وغير قاطعة . وقد وجد أن بعض سلالات EPEC تنتج توكسين مشابه لتوكسين الشيغيلا (SLT) shiga - like toxin (التوكسين الموجود في *Shigella spp.* والذي يسبب الدوسنتاريا الباسيلية) ، بتركيزات منخفضة . ومن عوامل العدوى الرئيسة الأخرى ، الالتصاق الشديد لسلالات EPEC بالأغشية المخاطية في الأمعاء ، مما يسبب اضطراباً في وظيفة الخملات microvilli في الأمعاء ، وحدوث آلام شديدة في البطن ، يعقبه إسهال مائي ثم إسهال دموي .

الأنواع السيريولوجية من EIEC مشابه بدرجة كبيرة للشيغيلا في كثير من النواحي (جدول ٧-٣) . هذه السلالات ، مثل الشيغيلا ، لها القدرة على غزو الخلايا الطلائية في الأمعاء والتكاثر فيها ، مسببة في النهاية موت الخلايا .

وعموماً تظهر أعراض العدوى بعد فترة تخمين ١٢ - ٧٢ ساعة ، وتشمل الأعراض حمى ، قشعريرة ، صداع ، ألم فى العضلات ، مغص وإسهال مائى غزير .
عموماً قد تختلف الأعراض فى النوع والشدة ، طبقاً للأنواع السيرولوجية للميكروب .
قد يحدث شفاء ذاتي من العدوى بعد عدة أيام ، ما عدا حالات الإسهال الشديدة ، حيث يكون المرضى فى حاجة إلى محلول جفاف rehydration دون الحاجة إلى صور أخرى من العلاج .

التسمم الغذائي بواسطة EPEC, EIEC غير شائع فى كل من المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية . هناك عدد قليل من حالات التسمم الغذائي قد سجلت فى أنحاء متفرقة من العالم . المشكلة الرئيسية الهامة فى هذا المجال ترتبط بالعلاقة بين هذه الميكروبات ، حيث يكون من الصعب التعرف وتحديد السلالات الكثيرة غير المرضية من *E. coli* باستخدام البيئات الروتينية . عادة الاختبارات السيرولوجية ضرورية فى تحديد السلالات بصفة مؤكدة .

يعتبر تلوث الغذاء بالبراز ، سواء بطريقة مباشرة (الملامسة المباشرة) أو غير مباشرة (عن طريق الماء الملوث) ، الوسيلة الأكثر أهمية فى انتشار الميكروب . هذا النوع من التلوث كثيراً ما يحدث فى اللحوم ومنتجاتها والخضراوات الطازجة (جدول ٨-٣) ، حيث تصبح مصدراً للعدوى . نظراً لأن *E. coli* يوجد دائماً فى البراز ، فإن هذه الميكروبات غالباً ما تستخدم كدليل على تلوث الأغذية بالبراز .

جدول (٧-٣) : أوجه التشابه بين *E. coli* وأنواع *Shigella* .

<i>Shigella</i> spp.	<i>E. coli</i>	الاختبار
- أو بطئ	+	Lactose fermentation
-	+	Gas from glucose
-	-	Citrate
-	-	Urease
+	+	Methyl red
-	v	Lysine decarboxylase
v	v	Arginine decarboxylase
v	v	Ornithine decarboxylase
-	-	H ₂ S
-	-	Gelatin hydrolysis
v	+	Indole

v = نتائج متباينة .

للقاية من هذا النوع من التسمم ، فإنه يجب اتخاذ الاحتياطات الضرورية لإجراءات الوقائية لتجنب التلوث المباشر للأغذية بالمواد البرازية ، مع أتباع النظافة لشخصية والنواحي الصحية الصارمة ، خاصة بالنسبة للعاملين في مجال تداول وإنتاج وتصنيع الأغذية . كما يجب خفض الأضرار المحتملة من التلوث المباشر بالمواد البرازية ، وذلك من خلال العمل على حماية مصادر المياه من التلوث بالمجاري . كما أن الطهي الجيد للمواد الغذائية التي يحتمل تلوثها ، وتجنب التلوث العرضي (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام أو الأولية) ، يساعد كثيراً في الوقاية من العدوى . وفي النهاية يجب التأكيد دائماً على عدم استخدام المواد البرازية ، وكذلك المجاري غير المعاملة في تسميد الخضراوات الورقية وغيرها من المحاصيل ، خاصة التي تستهلك طازجة .

جدول (٨-٣) : الأغذية الشائعة المرتبطة ببعض التسممات الغذائية البكتيرية بالعدوى.

التسمم	اللحوم ومنتجاتها	الدواجن	البيض	اللبن	منتجات الألبان	الأغذية البحرية والأصداف	الخضراوات الحبوب الغذائية
<i>Salmonella</i>	+	+	+	-	+	-	-
<i>Campylobacter</i>	+	+	-	+	-	-	-
<i>Vibrio spp.</i>	-	-	-	-	-	+	-
<i>Y. enterocolitica</i>	+	-	-	+	+	-	-
EPEC / EIEC	+	-	-	-	-	-	+
<i>L. monocytogenes</i>	+	+	-	-	+	-	+

التسمم الغذائي الليستيريو Listeriosis

سجلت أولى حالات مرض *listeriosis* في عام ١٩٢٩ ، بالرغم من التعرف على *Listeria* كميكروبات مرضية للحيوان قبل ذلك . منذ هذا التاريخ ووجد أن كثير من الثدييات من بينها الإنسان عرضة لهذا المرض ، وقد حدثت حالات تسمم *listeriosis* في كل من تشيكوسلوفاكيا السابقة ، ألمانيا ، نيوزيلندا ، أستراليا ، فرنسا والولايات المتحدة الأمريكية منذ منتصف الخمسينات . وفي خلال الثمانينات حدثت حالات شديدة من التسمم مع معدل وفيات وصل إلى ٢٧٪ ، في كندا والولايات المتحدة الأمريكية وسويسرا نتيجة تناول لبن مبستر ملوث وجبن طرية ملوثة . كما حدثت حالات تسمم في جميع أنحاء المملكة المتحدة في الفترة من ٨٧ - ١٩٨٩ نتيجة تناول مخبوزات مستوردة ، كما حدثت حالات تسمم أيضاً في فرنسا في عام ١٩٩٢ ،

١٩٩٣ نتيجة تناول منتجات لحوم خنزير باردة ملوثة . كما حدثت حالات تسمم متفرقة نتيجة تناول hot-dogs غير مطهى ودجاج غير مطهى جيداً ، جبن طرية وأغذية مطهية مبردة.

يتكون جنس *Listeria* من ٧ أنواع species على الأقل ، من بينها نوع واحد *L.monocytogenes* مرضى للحيوان . هذا الميكروب يوجد على نطاق واسع فى الطبيعة ومرتبطة بدرجة أكبر بالبيئة النباتية عنها بالتربة . وقد تم عزله من حقول الحبوب، المراعى ، الوحل mud وبراز الحيوانات . ويستطيع أن يعيش فى التربة الرطبة لمدة تصل إلى ٢٩٧ يوم . يسبب هذا الميكروب كثير من الأمراض للإنسان البالغ مثل الالتهاب السحائى والتهاب أغشية القلب والتسمم الدموي والخراريج . كما يصب الأطفال حديثي الولادة بالالتهاب السحائى . كما أنه يحدث الإجهاض abortion ومرض التهاب الضرع mastitis فى الماشية .

مقارنة بحالات التسمم الغذائى البكتيرى الأخرى ، مثل السالمونيلا ، *campylobacter* ، فإن الحالات المرضية بواسطة *L.monocytogenes* تكون منخفضة على مستوى العالم . فمثلاً فى إنجلترا وويلز وشمال أيرلندا كان عدد جميع حالات listeriosis التى سجلت فى عام ١٩٨٨ قد بلغ ٢٨٨ (تشمل الحالات الناتجة عن تناول أغذية ملوثة) ، بينما وصلت حالات السالمونيلا ، *campylobacter* إلى ٣٠,٠٠٠ حالة فى نفس هذه الفترة . وعلى العكس من ذلك فإن التواجد الحقيقي لـ *listeria* فى الأغذية يقارب بدرجة كبيرة حالات الناتجة عن البكتريا السالبة لجرام المرضية (أى مرتفعة جداً) .

وقد لوحظ فى نهاية الثمانينات زيادة واضحة فى حالات listeriosis فى أمريكا الشمالية ودول أوروبا بما فيها المملكة المتحدة . وقد يرجع ذلك جزئياً إلى الزيادة فى عدد الأشخاص الذين أصبحوا أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض ، وإلى زيادة الاهتمام بتسجيل الحالات المرضية وزيادة كفاءة قدرة المعامل فى التعرف على الميكروب .

فى عام ١٩٨١ سجلت ٧ حالات تسمم listeriosis على مستوى العالم ، بعد التأكد من أن *L.monocytogenes* كان السبب الرئيسى لهذا التسمم ، وكانت على النحو التالى : ٣ حالات فى أمريكا الشمالية ، حالتان فى فرنسا وحالة واحدة فى كل من المملكة المتحدة وسويسرا ، وقد وجد أن ٤ حالات منها ترجع إلى منتجات الألبان ، وحالتين إلى لحم الخنزير والباقي إلى سلطنة الكرنب . عقب ظهور هذه الحالات،

توصلت مجموعة عمل من منظمة الصحة العالمية WHO إلى أن *L.monocytogenes* ميكروب واسع الانتشار في البيئة ، وينتقل إلى الإنسان عن طريق الأغذية التي تلوثت أثناء الإنتاج والتصنيع . وقد أوضحت الدراسات الوبائية إلى أن هناك علاقة بين الأغذية غير المطهية والأغذية غير تامة الطهي والمرض . ومن المشاكل التي تواجه الدراسات الوبائية نتيجة لتباين وطول فترة الحضانة ، فإن أعراض المرض لا تظهر إلا بعد عدة أسابيع من تناول الغذاء الملوث ، مما يجعل من الصعب متابعة المصدر .

مصادر الميكروب :

ميكروب *L.monocytogenes* واسع الانتشار في البيئة ، حيث أنه يقاوم لمدد طويلة ، وقد يعزى ذلك إلى عدد من العوامل من أهمها قدرة الميكروب على النمو السريع نسبياً على درجات الحرارة المنخفضة (الحد الأدنى لدرجة حرارة النمو الصفير المتوى) ، كما يستطيع الميكروب مقاومة الجفاف والتجميد . يوجد الميكروب في المياه السطحية ، المواد النباتية واللحوم الخام واللحم المفروم والدجاج والأغذية البحرية والتربة . كما يوجد في براز الإنسان والحيوان والمجاري والسيلاج . قد يسبب هذا الميكروب بعض الأمراض في الحيوانات ، مثل مرض التهاب الضرع في ماشية اللبن ، ويعتبر الماشية والغنم والماعز أكثر عرضة للإصابة بهذا الميكروب ، وتفرز الحيوانات المصابة الميكروب في اللبن ، الدم والروث .

يعتبر السيلاج الملوث من المصادر الرئيسية لانتقال *Listeria* إلى ماشية اللبن ، وقد وجد أن هناك علاقة قوية بين تغذية الماشية بسيلاج ملوث وظهور مرض *listeriosis* ، والذي يعرف بمرض السيلاج *silage disease* . في السيلاج الذي تم تخميره بطريقة صحيحة حيث يكون pH أقل من ٤,٨ ، فإن *Listeria* لا توجد عادة . وفي السيلاج حيث يكون pH أعلى من ٥,٠ فإن *Listeria* تكون قادرة على المقاومة والتواجد وغالباً ما يمكن عزلها من هذا السيلاج ، وخاصة في السيلاج الذي يكون pH بين ٥,٧ و ٨,٩ . وتعتبر *Listeria* جزء من الفلورا الطبيعية في النباتات والمواد النباتية الخضراء . يفرز هذا الميكروب في روث الحيوانات المصابة حيث يلوث التربة والمواد النباتية الخضراء . هذا بالإضافة إلى قدرته على التواجد لفترات طويلة في التربة والنباتات . ففي حالة السيلاج الناتج من مواد نباتية خضراء ملوثة وغير مخمر بدرجة جيدة فإنه يحتوي على *Listeria* . تناول الحيوانات لهذا السيلاج سوف يؤدي إلى تكوين دورة معدية *infective cycle* ،

حيث يفرز هذا الميكروب فى فضلات هذا الحيوان ويصيب التربة والنباتات بالإضافة إلى وجوده فى اللبن الناتج .

قد يسبب *L.monocytogenes* مرض التهاب الضرع فى ماشية اللبن. وقد وجد أن عدد ميكروبات *Listeria* فى اللبن يتراوح بين ٢,٠٠٠ إلى ٢٠,٠٠٠ /مل ، وفى حالة الإصابة بمرض التهاب الضرع والذي يستدل عليه بعدد الخلايا الجسمية somatic cell فإن العدد يرتفع ، حيث يتراوح بين ١,٤٠٠,٠٠٠ إلى ٥,٠٠٠,٠٠٠ /مل . يوجد *L.monocytogenes* فى اللبن الخام بأعداد متباينة تختلف من دراسة إلى أخرى ، فقد أشار البعض إلى اكتشاف هذا الميكروب فى ١٥ عينة (تمثل ١٢٪) من ١٢١ عينة لبن خام تم فحصها ، بينما أشار البعض إلى وجوده فى ٢,٤٪ من العينات التى تم فحصها . كما تمكن البعض من عزل هذا الميكروب من ٣,٤٥٪ من عينات اللبن التى تم فحصها من معامل ألبان أسبانية .

الإصابة بمرض listeriosis فى الإنسان غالباً ما يكون مرتبطاً باستهلاك اللبن الخام، وقد تم عزل *L.monocytogens* من كل من توأمين حديثي الولادة تم رضاعتهم من أم تناولت لبن خام وكذلك من البقرة مصدر هذا اللبن . كما أشار البعض إلى ظهور هذا المرض فى ألمانيا نتيجة استهلاك اللبن الخام . كما وجد أن خزانات اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية تحتوى على مستويات منخفضة من هذا الميكروب ، وعادة يكون أقل من خلية واحدة /مل ، الجرعة الممرضة للإنسان من هذا الميكروب غير معروفة بدقة كافية .

الميكروب المسبب :

L.monocytogenes عصوي قصير coccoid ، وأحياناً يكون فى أشكال الحروف الصينية عند فحصها بصبغة جرام ، متحرك عند ٢٠ - ٢٥°م ، هوائي أو شحيح الاحتياجيات الهوائية microaerophilic ، كما أنه مقاوم للبرودة psychrotroph ، أى يستطيع أن ينمو على درجة حرارة منخفضة تصل إلى الصفر المئوي ، مع درجة حرارة النمو المثلى ٢٥ - ٣٠°م ، ودرجة الحرارة القصوى ٤٥°م . الميكروب مقاوم للظروف الحامضية ، ومع ذلك ينمو الميكروب فى نطاق واسع من pH يتراوح من ٤,٤ إلى ٩,٥ ، ودرجة pH المثلى للنمو ٦,٥ - ٨,٠ . تختلف الحد الأدنى من pH طبقاً لدرجة الحرارة ، حيث تكون ٤,٤ عند ٣٠°م ، ٤,٥ عند ٢٠ - ٢٥°م ،

٤,٨ عند ٧°م ، ٥,٢ عند ٤°م . يختلف فترة الجيل (GT) generation time نتيجة لاختلاف بيئة النمو والسلالة، فمثلاً يكون فترة GT عند ١٠°م في اللبن الكامل ٤ ساعات ، في اللبن الفرز ٥ ساعات وفي ١١٪ قشدة ١٠ ساعات . كما وجد أن فترة GT عند درجة الصفر المئوي تتراوح بين ٦٢ - ١٣١ ساعة طبقاً للسلالة . تختلف أيضاً فترة GT باختلاف الحرارة (جدول ٩-٣) .

جدول (٩-٣) : فترة الجيل GT والنمو اللاحق lag phase عند درجات حرارة مختلفة .

درجة الحرارة (°م)	فترة GT (ساعة)	فترة Lag (يوم)
صفر	٦٢ - ١٣١	٣ - ٣٣
٢,٥	٢٤ - ٤٥	٣ - ٨
٤	١٨ - ٣٠	
٥	١٣ - ٢٥	١ - ٣
٨	١٢ - ١٣	
٩,٣	٥ - ٩	أقل من ١ - ٢
١٠	٤ - ١٠	
١٣	٣ - ٤	

وقد وجد أن فترة GT لسلالة NCTC 11994 في اللبن عند ٤°م لا يتأثر بانخفاض pH حتى ٥,٥ ، ولكن عند pH ٤,٥ تتضاعف فترة GT ، بينما pH ٥,٢ يمنع النمو . الميكروب غير مقاوم للحرارة حيث يمكن القضاء عليه بالبسترة ، حيث تبلغ قيم D في اللبن على النحو التالي :

درجة الحرارة (°م)	قيم D بالثانية
٥٧,٨	٣٣١
٦٢,٨	٣٨
٦٦,١	١٦,٩
٦٨,٩	٨,٦
٧١,٧	٣,١
٧٤,٤	١,١

كما تختلف المقاومة الحرارية طبقاً للسلالة والبيئة (جدول ١٠-٣) .

جدول (١٠-٣) : قيم D (دقيقة) لسلاسلات من *L.monocytogenes* في بيئات مختلفة .

دجاج		لحم بقرى		جزر		درجة الحرارة (°م)
سلالة	سلالة	سلالة	سلالة	سلالة	سلالة	
11994	Scott A	11994	Scott A	11994	Scott A	
٥,٢٩	٥,٠٢	٨,٣٢	٦,٢٧	٥,٠٢	٧,٧٦	٦٠
٢,٥١	٢,٢١	٤,٢٠	٢,٩٠	٣,١٠	٣,٢٩	٦٢
١,٥٦	١,٨٤	٢,١٩	٢,٢١	١,٤٧	٢,٥٠	٦٤
٠,٦٨	٠,٩٥	٠,٩٤	٠,٩٣	٠,٩٠	٠,٧٣	٦٦
٠,٣٨	٠,٤١	٠,٣٥	٠,٢٧	٠,٣٠	٠,٤٤	٦٨
٠,١٦	٠,٢٠	٠,٢٠	٠,١٤	٠,٢٣	٠,٢٧	٧٠

يستطيع الميكروب مقاومة الضغط الأسموزى المرتفع نسبياً ، حيث يستطيع أن ينمو في وجود ١٠ % NaCl ، ولكن وجود ١٠ % NaCl يحد من نمو الميكروب عند ٣٠ ، ٢٥°م لمدة ٢٤ ساعة . في المرق broth فإن ١٠ % NaCl عند ٢٥°م يسمح بالنمو بعد ٢٤ ساعة عند pH يتراوح بين ٥ - ٨ ، بينما يقاوم الميكروب تركيز ١٠,٥ % NaCl لمدة ١٥ يوم عند ٣٧°م ، ٣٠ يوم عند ٢٢°م ، ويقاوم أيضاً تركيز ٢٠ - ٣٠ % NaCl لمدة ٥ أيام عند ٣٧°م ، ١٠ أيام عند ٢٢°م ، بينما يقاوم تركيزات بين ١٠,٥ - ٣٠ % لمدة ١٠٠ يوم عند ٤°م .

تركيز نيتريت nitrite ١٠٠ جزء في المليون يثبط نمو الميكروب في وجود ٣ % NaCl مع pH ٥ - ٥,٥ ، وتركيز ١٢٠ جزء في المليون في السلاسل يؤدي إلى خفض عدد الخلايا دورة لوغاريمية أى من ١٠٠ إلى ١٠ في خلال ٢١ يوم (بقايا النيتريت ٥,٥ جزء في المليون) .

عوامل العدوى Virulence factors :

في التجارب عن الجرعة الفعالة في حيوانات المعمل (فئران حديثة الولادة mice) ووجد أن جرعة LD₅₀ تبلغ ٥٣ ميكروب أو أقل لـ ١٢ سلالة بكتيرية و ٤٨٠ ميكروب لسلالة بكتيرية واحدة . تتراوح جرعة LD₅₀ بين ٧,٢ x ١٠° و ٨,٥ x ١٠° لثلاثة عشر سلالة تم اختبارها معملياً. تدل هذه النتائج على أن وجود أعداد منخفضة نسبياً من *L.monocytogenes* في الأغذية تسبب المرض للأشخاص الناقلين للعدوى . وقد أشار بعض الباحثين أن الجرعة المسببة للعدوى للأفراد الناقلين للعدوى

تصل إلى ١٠٠ ميكروب . وعادة فإن حدود الأمان في الأغذية هو عدم وجود الميكروب في ٢٥ جم أو مل من الأغذية .

ترتبط عوامل العدوى في سلالات *L.monocytogenes* شديدة العدوى بإنتاج نوع من β -haemolysin ، يطلق عليه listeriolysin . وقد وجد أن فقد هذا الهيمولسين يكون مصحوباً بفقد قدرة الميكروب على أحداث العدوى . جميع السلالات المرضية تنتج β -haemolysin على بيئة آجار الدم (دم الحصان والغنم) . كما تتضمن عوامل العدوى بروتين يطلق عليه internalin الذى يشارك في عملية غزو خلايا العائل، metalloprotease, phospholipase . توجد علاقة بين إنتاج phospholipase, haemolysin, في *L.monocytogenes* ، السلالات شديدة العدوى فقط تكون محللة للدهن lipolytic . تعتبر السلالات السيرولوجية 4b, 1/2b أكثر الأنواع المرضية شيوعاً في الإنسان وتمثل السلالة الأخيرة ٨٠٪ من السلالات المعزولة في الولايات المتحدة الأمريكية وكندا .

في حالات نادرة جداً ، يوجد نوعان آخران من *Listeria* وهى *L.ivanovii*, *L.seeligeri* ، حيث تكون مرضية للإنسان وتنتج كل منها haemolysin . الجدول (١١-٣) يوضح الفروق الرئيسية بين الأنواع المختلفة من *Listeria* .

جدول (١١-٣) : الصفات المميزة للأنواع المختلفة من *Listeria* .

<i>Listeria</i>						الصفة
<i>grayi</i>	<i>seeligeri</i>	<i>welshimeri</i>	<i>innocua</i>	<i>ivanovii</i>	<i>monocytogenes</i>	
+	+	+	+	+	+	glucos تخمر
+	+	+	+	+	+	esculin تخمر
-	-	v	v	-	+	hamnose تخمر
-	+	+	-	+	-	ylose تخمر
+	-	-	-	-	-	annitol تخمر
-	+	+	+	+	+	ippurate تحلل
-	+	-	-	+	+	β - haemolysis
v	-	-	-	-	-	nitrate اختزال
+	-	-	-	-	-	H ₂ S إنتاج

v = تبين نتائج الاختبار .

الأعراض :

تتلوث القناة الهضمية فى معظم الأفراد الأصحاء بـ *Listeria* دون ظهور أعراض عليهم ، أو يعانون فقط من أعراض خفيفة ما تلبث أن تختفى دون ملاحظة . عندما تصيب *Listeria* القناة الهضمية ، فإن الأعراض تشمل غثيان ، قيء وألم فى البطن مع حمى . فى السيدات الحوامل بصفة خاصة فإن هذه الأعراض تكون مصحوبة بأعراض تشبه الأنفلونزا *flu-like disease* . عموماً فإن المرض فى هذه السيدات يكون معتدل ، لكن فى الأطفال الرضع *infants* يكون أشد وطأة ، مما يؤدي إلى تسمم دموى *neonatal sepsis* فى الأطفال الرضع أو وفاة الجنين . ومن الأمور الجديرة بالذكر أن أعراض *Listeria* تكون متباينة بدرجة أكبر عنها فى أعراض الحالات المرضية الناتجة عن ميكروبات مرضية مثل *C.jejuni* .

تختلف فترة الحضانة من عدة أيام إلى عدة أسابيع ، قد تكون فترة الحضانة قصيرة تصل إلى يوم (جدول ١٤-٣) ، فى بعض الحالات ، بعد تناول غذاء ملوث بدرجة شديدة . فى بعض الحالات الخطيرة قد تصل البكتريا للدم وتكون مصحوبة بحمى والتى قد تؤدي إلى حدوث الالتهاب السحائي وتصل نسبة الوفاة إلى ٣٠٪ .

الأغذية الناقلة :

وجد أن كثير من حالات *listeriosis* غير مرتبطة مباشرة بمصادر الأغذية الخاصة بـ *L.monocytogenes* . غالباً ما يكون من الصعب التمييز بين الحالات المرضية الناتجة عن الغذاء والحالات الأخرى غير المرتبطة بالغذاء .

عادة يعزل هذا الميكروب من اللحوم الخام والأغذية المبردة ، كما يوجد هذا الميكروب بأعداد كبيرة فى بعض أنواع من الجبن الطرية . والجدول (١٢-٣) يبين وجود هذا الميكروب فى الأغذية (وجود أو عدم وجود الميكروب فى ٢٥ جرام من الغذاء) .

وفى دراسة مسحية عن وجود *L.monocytogenes* فى اللبن الخام فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وجد أن ٣,٧٪ من اللبن يحتوى على هذا الميكروب ، بينما وجد فى كندا أن ١,٣٪ من اللبن يحتوى على هذا الميكروب . وعادة يعتبر اللبن ملوثاً عندما يحتوى على ميكروب واحد فى المليمتر . وقد حدثت حالات مرضية من تناول اللبن المبستر فى إحدى الولايات فى الولايات المتحدة الأمريكية فى عام ١٩٨٣ .

جدول (١٢-٣) : *L.monocytogenes* في الأغذية .

الغذاء	عدد العينات	% للعينات المحتوية على الميكروب
لحم بقرى خام	٢٩	٣٨
لحم خنزير خام	٣٣	٣٦
دجاج خام	١٠٠	٦٠
لبن خام	١٣٧	٤
لبن مبستر	٤١	صفر
جبن طرية غير مبسترة (كعمبير/براى)	١٨	٥٥
جبن مبسترة	٥١	صفر
أيس كريم	٣٩٤	١
منتجات أغذية بحرية مجمدة	٥٧	٢٦
السلطة سابقة التجهيز	٦٠	٧
الخضراوات الطازجة سابقة التجهيز	٢٥	٤٤
البطاطس	١٣٢	٢١

عادة يتم فحص الأغذية المشاركة في حالات التسمم بالكشف عن وجود أو عدم وجود الميكروب في ٢٥ جم أو مل من الغذاء بدلاً من العد المباشر للبكتريا . وفي دراسة مسحية عن وجود الميكروب في الجبن الطرية المسواه بالفطر ، وجد أن معظم الجبن تحتوى على أعداد أقل من ١٠٠ *L.monocytogenes* في جم ، وأن حوالي ١٥٪ من هذه الجبن تحتوى على أعداد من هذا الميكروب تتراوح بين ١٠^٤ إلى ١٠^٦ / جم .

الوقاية :

من الصعب الوقاية من *L.monocytogenes* حيث أنه واسع الانتشار في البيئة ، كما أنه يتميز بصفات فسيولوجية (مثل التكاثف على درجات حرارة التبريد) ، التي تسمح للميكروب بالنمو تحت ظروف غير مناسبة لنمو البكتريا المرضية الأخرى . ومع ذلك فإن البسترة تجعل اللبن الملوث مأموناً safe وصالحاً لاستهلاك الإنسان مع المحافظة عليه من التلوث بعد البسترة .

عند تخزين الأغذية عند درجات حرارة منخفضة ، فإنه يفضل درجة حرارة في نطاق صفر إلى ٤°م ، مع اتخاذ الاحتياطات الكافية لمنع تلوث الأغذية المبردة حتى لا تمثل هذه الأغذية خطورة صحية . كما يجب اتخاذ الوسائل الكافية التي تقلل من تلوث المواد الخام مع اتخاذ الاحتياطات التي تمنع وصول الميكروب إلى مصانع الأغذية وذلك للحد من

تلوث الناتج النهائي . الإلمام بمصادر هذا الميكروب ، خاصة فى البيئات التى تشجع نمو وتكاثر الميكروب ، مما يزيد من كفاءة طرق الوقاية المختلفة للحد من تلوث الأغذية ومنتجاتها أثناء الإنتاج والتصنيع والتداول . كما أن تحذير الأفراد الذين لديهم قابلية للعدوى بهذا الميكروب ومدى خطورة استهلاك الأغذية الملوثة ، مما لا شك فيه تقلل من حالات العدوى بالميكروب . كما يجب عدم استخدام السماد البلدى (الذى يحتوى على *Listeria*) فى التسميد خاصة للخضراوات والفواكه التى لا تتعرض لمعاملات حرارية كافية .

وأخيراً ، فإنه يجب على الأفراد الذين لديهم حساسية عالية لهذه الميكروبات ، مثل السيدات الحوامل والأفراد محدودي المناعة ، عدم تناول الأغذية شديدة التلوث مثل الجبن الطرية والمخبوزات المحشوة بالجبن مع إعادة تسخين الأغذية المطبوخة والمبردة لدرجة حرارة مرتفعة قريبة من الغليان .

التسمم الغذائي الشيجيللى Shigellosis

يسمى هذا النوع من التسمم بالدوسنتاريا (الزحار) الباسيلية bacillary dysentery ، والذى يصيب دائماً الإنسان . يحدث هذا التسمم فى جميع أنحاء العالم ، ويحدث بنسبة أكبر فى الولايات المتحدة الأمريكية عن المملكة المتحدة . فقد سجل فى المملكة المتحدة حالتين من الوباء المحدود outbreaks فى الفترة عن ٨٦ - ١٩٨٨ ، بينما فى الولايات المتحدة الأمريكية حدثت ٧٢ حالة وباء محدود فى الفترة من ٦١ - ١٩٧٥ .

الدوسنتاريا الباسيلية مرض معد حاد ، يصيب الأمعاء الغليظة بصفة أساسية ، ويتميز بالإسهال مع ارتفاع درجة الحرارة (حمى) وقئ أحياناً ومغص (فى الأمعاء)، ويكون البراز مصحوباً بدم ومخاط وصديد ومعدل الوفاة أقل من ١٪ .

عدد الحالات المرضية بواسطة الشيجيلا الناتجة عن الأغذية أقل كثيراً من حالات السالمونيلا وال campylobacter الناتجة عن الأغذية . معظم حالات التسمم الشيجيللى فى الولايات المتحدة تعزى إلى أنواع من *Shigella* متوطنة فى الإنسان ، وأن *Sh.sonnei* أكثر الأنواع شيوعاً وعادة أقلهم فى شدة العدوى virulent . ويرجع ذلك عادة إلى الأغذية الناقلة للميكروب دائماً ما تكون ملوثة ببراز الإنسان .

حالات تسمم الشيجيللى التى تعزى إلى *Sh. boydii*, *Sh. flexneri*, *Sh. dysenteriae* المستوردة إلى المملكة المتحدة عادة تكون مسئولة عن حالات العدوى الأكثر خطورة . التصنيف السيرولوجى يكون مفيداً فى التمييز بين سلالات *Sh. boydii*, *Sh. flexneri*, *Sh. dysenteriae* فى حالات التسمم الغذائى . ومع ذلك فإن *Sh. sonnei* له نوع سيرولوجى واحد فقط وشائع فى حالات التسمم الشيجيللى . فى الدول المتقدمة فإن السلالات السيرولوجية الشائعة هى *Sh. sonnei* (حوالي ٧٠٪) و *Sh. flexneri* (حوالي ٢٥٪) ، بينما الأنواع الأخرى نادراً ما تسبب حالات تسمم .

مصادر الميكروب :

بينما تكون الحيوانات المصدر الرئيسى لـ *Salmonella* و *Campylobacter* فى عدوى الإنسان ، فإن *Shigella* نادراً ما يكون مصدرها الحيوان . المصادر الوسيطة والنهائية للعدوى ، دائماً ما يكون الإنسان حامل الميكروب *human carriers* والمرضى . معظم حالات shigellosis تنشأ نتيجة التلوث المباشر للأغذية والمياه بالبراز ، كما ينتقل الميكروب من شخص لآخر بالملامسة وكذا بواسطة الذباب . توجد *Shigella* فى براز الإنسان ، وفى كثير من البيئات التى يحدث لها تلوث بالبراز ، مثل مصادر المياه الملوثة نتيجة تسرب مياه المجارى غير المعاملة أو الأغذية التى حدث لها تلوث بالبراز ، نتيجة لسوء النواحي الصحية والنظافة الشخصية .

الميكروب المسبب :

تنتمي جنس *Shigella* إلى عائلته *Enterobacteriaceae* . يتميز بكثرتنا *Shigella* بأنها عصوية يبلغ حجمها ٢ - ٣ x ٠,٥ - ٠,٧ um ، سالبة لجرام غير متجزمة ، لاهوائية اختيارية وغير متحركة ولا تخمر اللاكتوز ، لها القدرة على اختزال النترات إلى نيتريت وأمونيا . تحلل البروتينات دون إنتاج H_2S . درجة الحرارة المثلى ٣٧°م ويتراوح نطاق درجة حرارة النمو من ١٠ إلى ٤٠°م . يقاوم الميكروب تركيزات ٥ - ٦٪ NaCl وغير مقاوم للحرارة نسبياً . تقاوم *Sh. flexneri* درجة حرارة ٢٠°م لمدة ١٢٠ يوم ، بينما تقاوم *Sh. sonnei* درجة حرارة ٢٠°م لمدة ٦٠ يوم .

عوامل العدوى : Virulence factor

يوجد أسلوبيان رئيسيان لأحداث العدوى ، الغزو *invasiveness* ، وإنتاج
توكسين معوي *enterotoxin*.

١. القدرة على الغزو . تتكاثر بكتريا الشيغيلا في تجويف القناة الهضمية ، وتكون
قادرة على غزو الأغشية المخاطية في الجزء الأخير من الأمعاء الدقيقة
والقولون . بالرغم من أن هذه البكتريا تتخلل أو تخترق الخلايا الطلائية
وتتكاثر فيها ، فأنها من النادر أن تصل إلى الدم . نتيجة لعملية الغزو فإن خلايا
الدم الحمراء تتسرب إلى تجويف الأمعاء مما يؤدي إلى حدوث براز دموي
bloody stools .

٢. إنتاج توكسين معوي . تنتج هذه الميكروبات توكسين معوي يطلق عليه
shiga toxin ، الذي يحفز على إفرازات الأنسجة المعوية ، مما يؤدي إلى تراكم
السوائل في تجويف الأمعاء الدقيقة وحدوث الإسهال .

تنتج *Sh.dysenteriae* (السلالة السيولوجية ١) كميات كبيرة من التوكسين،
بينما الأنواع الأخرى من *Shigella* تنتج كميات قليلة من التوكسين . ونظراً لأن
التوكسين عبارة عن بروتين وزنه الجزيئي ٥٠,٠٠٠ - ٧٠,٠٠٠ دالتون ، فإنه غير مقاوم
للحرارة ، حيث يتلف بالتسخين عند درجة ٩٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، أى أن الطهي الجيد
يتلف هذا التوكسين . كما يبدو أن التوكسين يرتبط بالجليكوبروتين *glycoprotein* على
سطح خلايا العائل ، ويشبط من تخليق البروتين نتيجة أتلانف الريبوسوم (60s subunit) ،
الذى يؤدي إلى موت الخلايا (cytotoxic)

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ١ - ٧ أيام (جدول ١٤-٣) ، وعادة أقل من ٤ أيام من
تناول الغذاء الملوث . تبدأ فترة العدوى مع بدء المرض وتستمر إلى أن يختفي الميكروب
المسبب من البراز ، وقد تصل فترة العدوى لأسابيع قليلة ، وفي أحيان قليلة قد يستمر
المريض حاملاً للميكروب لمدة تصل إلى ١-٢ سنة ، وقد ينقل المرض حاملون للميكروب
لم يظهر عليهم أعراض المرض . يعتبر هذا المرض من أسرع الأمراض عدوى وأكثر انتشاراً
بين الأطفال .

التسمم الغذائي الشيجيللى قد يختلف فى درجة شدته من عدوى صامتة (لا يظهر اعراض على المريض) إلى دوستاريا شديدة . تظهر الأعراض غالباً فجأة ، فى خلال ١-٧ أيام من تناول الغذاء الملوث (جدول ١٤-٣) ، ويصاب المريض بنوبات مغص حاد يعقبه ميل جامع للتبرز ، الذى يتم بإسهال شديد متعب للمريض ، ويكون الميل للتبرز متواصلًا وكمية البراز قليلة ، والبراز يكون مشوباً بدم أحمر ويحتوى على قطع مخاطية كثيرة . كما ترتفع درجة الحرارة فتصل إلى ٤٠°م فى الأطفال ، وربما يصاب أكثر من فرد فى العائلة . تتوقف شدة العدوى بدرجة كبيرة على نوع *Shigella* المسبب للعدوى . عندما يكون الميكروب المسبب *Sh. dysenteriae* ، فإن الأعراض غالباً ما تكون ألم فى البطن ، حمى وإسهال دموي . كما قد يعان المريض من صداع ، غثيان وضعف . أما إذا كان الميكروب المسبب *Sh. sonnei* فإنه يحدث إسهال متوسط أو معتدل بدون حمى .

غالباً ما يتم الشفاء بدون علاج فى خلال ١ - ٢ أسبوع بعد ظهور الأعراض . ومع ذلك فإن المرضى من صغار السن وكبار السن ، وكذلك الضعفاء الذين يعانون من إسهال شديد كما فى حالة التسمم بالـ *Sh. dysenteriae* ، قد يعانون من جفاف سريع يؤدي إلى الوفاة ، ما لم يتم العلاج . أحياناً يحتاج الأمر إلى العلاج بالمضادات الحيوية . هذا المرض شديد الوطأة فى الأطفال الرضع (سنة أو أكثر قليلاً) ، وربما يصاب الطفل بالجفاف وحموضة فى الدم ، وتأثيرها فى غير الجهاز الهضمي نادر الحدوث .

الأغذية الناقلة :

معظم الأغذية المشاركة فى الحالات المرضية عبارة عن الأغذية المرتفعة الرطوبة ، مثل الفاصوليا واللبن ومنتجاته والسلطات *salads* التى تحتوى على بطاطس ، جمبرى ، تونة ، لحوم أو دجاج . فى الدول النامية حيث تكون *Shigella* شائعة فى مصادر المياه ، فإن الأغذية الخام التى تغسل بهذه المياه أو تتلوث بها تعتبر حامل أو ناقل خطير للعدوى . الأغذية التى تحفظ لفترة من الوقت عند درجة حرارة الغرفة ، وكذلك الأغذية غير تامة الطهى مثل السندوتشات والسلطات والأغذية البحرية ، تشارك فى كثير من حالات *shigellosis* . معظم الحالات المرضية الناتجة من الغذاء فى الولايات المتحدة الأمريكية غالباً ما ترجع إلى حاملى الميكروب المتعاملين مع الأغذية . ويعتبر هذا المرض فى الولايات المتحدة تأمريكية من الأمراض الناتجة عن الغذاء وليس من الأمراض المنقولة عن المياه .

الوقاية :

من المعروف أن *Shigella spp.* شديد العدوى ، نظراً لأن الجرعة الفعالة والمسببة للعدوى منخفضة ، ١٠٠ بكتيريا أو أقل يمكن أن تسبب العدوى من الأغذية أو المياه الملوثة . عادة تكون العدوى شائعة الحدوث عندما تكون النظافة الشخصية غير متوفرة .

الاهتمام بالنظافة العامة على المستوى الفردي والجماعي وفي المطاعم والمؤسسات الغذائية وجميع العاملين في المراحل المختلفة لإنتاج وتحضير وتداول الأغذية ، مع استبعاد حاملي الميكروب والمصابين من العمل في هذا المجال تساعد في الوقاية من shigellosis .

نظراً لأن معظم حالات التسمم في أنحاء العالم تكون مرتبطة بماء الشرب الملوث ، فإن الكلورة المناسبة لمصادر المياه والصرف الآمن للمجاري يقلل من حالات shigellosis .

كما أن حفظ الأغذية المطهية والجاهزة للاستهلاك عند درجة حرارة منخفضة (٤°م أو أقل) يساعد على الحد من نمو هذه الميكروبات في الأغذية ، التوعية الصحية للعاملين في مجال الأغذية للاهتمام بالنظافة الشخصية ضرورية للحد من انتشار الميكروب المسبب .

ويتم علاج المرضى بتعويض السوائل والأملاح المفقودة باستخدام محاليل الجفاف مع إعطاء المضادات الحيوية المناسبة .

أنواع أخرى من التسممات الغذائية

أ- التسمم بأنواع من *Aeromonas*

بكتريا *Aeromonas spp.* عبارة عن بكتريا مائية aquatic bacteria ، حيث تعيش في الماء العذب والماء قليل الملوحة . وقد وجد أن أعداد بكتريا *Aeromonas* تزداد عموماً في البيئات المائية في فصل الصيف ، عندما ترتفع درجة الحرارة ، بينما في شهور الشتاء تكون الأعداد قليلة بصفة عامة . كما توجد هذه الميكروبات أيضاً في براز المرضى (الذين تظهر أو لا تظهر عليهم الأعراض) ، وكذلك في روث الحيوانات . وقد سجلت أول حالة عدوى في الإنسان نتيجة *Aeromonas* في عام ١٩٩١ وكان مصدر العدوى جمبري ملوث . هذه الميكروبات من الميكروبات المرضية واسعة الانتشار في أسماك المياه العذبة .

بكتريا *Aeromonas* سالبة الجرام ، لاهوائية اختيارية ، عصوية غير متجربة وتنتج أنزيم oxidase . يختلف نطاق درجة حرارة النمو باختلاف السلالة ، حيث تختلف درجة الحرارة الدنيا لنمو الميكروب من صفر إلى ٥°م ، بينما تصل إلى ١٠°م في بعض

السلالات وإلى ١٥°م في سلالة واحدة ، الدرجة الحرارة القصوى للنمو لمعظم السلالات ٤٠ - ٤٥°م ، والدرجة الحرارة المثلى للنمو تختلف من ٢٨ - ٣٥°م . كما أن هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة نسبياً ولكن مقاومة للبرودة psychrotrophic ، وتنمو عند درجات حرارة التبريد (٤°م) .

عوامل العدوى : Virulence factors

تختلف أنواع *Aeromonas* (*A. hydrophila*, *A. sobria*, *A. caviae*) في قدرتها على أحداث العدوى في الإنسان . بالرغم من أن *aeromonas* خاصة *A. caviae* ميكروب مرضي للأطفال ، ولكن لا يسبب أمراضاً للبالغين ، ومع ذلك فقد أوضحت بعض الدراسات أن *aeromonas* قد يكون المسبب الوحيد للإسهال في البالغين في بعض المناطق ، حيث تكون هذه الميكروبات مرتبطة بإسهال المسافرين والأطفال . وقد ظهرت أعراض المرض (الإسهال) على بعض البالغين بعد تناول سلطة البيض egg salad الملوثة بميكروب *A. hydrophila* . وقد سجلت في عام ١٩٩١ أول حالة عدوى معوية في الإنسان نتيجة *Aeromonas* ، حيث كان مصدر العدوى جمبري ملوث . التوكسينات من *A. hydrophila* شديدة العدوى حيث تنتج توكسينات معوية وخلوية ومذيبة لخلايا الدم الحمراء . يبلغ الوزن الجزيئي لها ١٥,٠٠٠ - ٢٠,٠٠٠ دالتون ، ونقطة التعادل الكهربائي ٤,٠ - ٥,٧ ، وغير مقاومة للحرارة ويتم إنتاجها في مرحلة النمو اللوغاريتمي .

وتتضمن عوامل العدوى :

١. توكسينات معوية enterotoxins مقاومة للحرارة أو غير مقاومة للحرارة أو الاثنين معاً .

٢. توكسينات خلوية cytotoxins .

٣. هيموليسينات haemolysins ، يطلق على أحدهما b-toxin وله صفات مماثلة

لـ Kanagawa haemolysin .

٤. الإرتباط adherence بالخلايا الطلائية المبطنية بالأعضاء .

وقد أوضحت بعض الدراسات أن ليس هناك علاقة بين إنتاج التوكسين وحدوث العدوى ، ولكن قد توجد سلالات تجمع عوامل العدوى تتوطن الأمعاء وتسبب المرض .

الأعراض :

ترتبط *aeromonas* بنوعين من العدوى ، النوع الأكثر شيوعاً يكون مماثلاً للكوليرا ، الذى يتميز ببراز مائي *watery stool* ، أى إسهال مع حمى معتدلة . فى الأطفال صغار السن ، قد يحدث أيضاً قي . النوع الثانى من العدوى والأقل انتشاراً ومماثل للدوسنتاريا ، يتميز بإسهال مع وجود دم ومواد مخاطية فى البراز . تشمل أعراض المرض نتيجة العدوى بميكروبات *aeromonas* غثيان ، قي ، إسهال وتقلصات فى المعدة . تتراوح فترة الحضانة من ١٨ - ٢٤ ساعة وتستمر الأعراض ١ - ٧ يوم (جدول ١٤-٣) ، وقد تستمر الأعراض إلى عدة أسابيع . الأطفال أقل من ٧ سنوات ، والبالغين أكثر من ٦٠ سنة أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض .

الأغذية الناقلة :

توجد *aeromonas* فى كثير من الأغذية ، مثل اللحوم الخام والدواجن ، الخضراوات الطازجة والأسماك البحرية والسلطات ، التى تحتوى على بيض وجمبري . الأغذية التى تستهلك طازجة أو فى حالة خام (نيئة) أو غير كاملة الطهى تكون مصدر خطورة على صحة الإنسان . وقد تم عزل هذه الميكروبات من مياه الشرب المعاملة وغير المعاملة .

الوقاية :

نظراً لأن ميكروبات *aeromonas* توجد فى كثير من الأغذية والمنتجات البحرية ، فإن المعاملة الحرارية والطهى الجيد تكون كافية للقضاء على هذه الميكروبات ، حيث أن هذه الميكروبات غير مقاومة للحرارة نسبياً .

ب- تسمم *Plesiomonas shigelloides* :

سجل عدد قليل من حالات التسمم الغذائى نتيجة *P.shigelloides* على مستوى العالم ، حتى فى الدول المتقدمة مثل الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة ، حيث يتم عزل وتصنيف الميكروب بكفاءة ودقة . فى الفترة ما بين ٨٦ - ١٩٨٨ حدثت ٤ حالات outbreaks تسمم فى إنجلترا وويلز ، وترتبط هذه الحالات بتناول أغذية بحرية . بكتريا *P.shigelloides* سالبة الجرام ، عصوية متجرفة ، لاهوائية اختيارية وتنتج أنزيم oxidase ، معظم السلالات متحركة بسوط واحد . هذه الميكروبات مثل

Aeromonas spp ، ميكروبات مائية تعيش فى المياه العذبة والمياه قليلة الملوحة (٣٪ NaCl) . كما أن هذه البكتريا تستطيع أن تعيش فى ظروف مرتفعة الملوحة نسبياً (٥٪ NaCl) . تشمل المصادر الأخرى لهذا الميكروب الأسماك والكابوريا ، الزواحف ، القشريات ، الطيور وغيرها من الثدييات مثل القطط والكلاب والحيوانات البرية والقروود والأغنام . ويعتقد أن أسماك المياه العذبة أحد المصادر الرئيسية لميكروب *P.shigelloides* ، مما يدل على انتشار هذا الميكروب فى المياه العذبة . كما أن هذا الميكروب يوجد بأعداد زائدة خلال شهور فصل الصيف . تم عزل الميكروب من براز أفراد لم يظهر عليهم أعراض المرض .

يستطيع الميكروب أن ينمو على البيئات الأساسية المحتوية على أملاح الأمونيوم كمصدر للنيتروجين ، والجلوكوز كمصدر للكربون ، وقد يكون مرضى للإنسان مسبباً اضطرابات فى القناة الهضمية ، من أهم أعراضه الإسهال بدرجات مختلفة من الشدة . قام بعض الباحثين بعزل هذا الميكروب من البيئة ، ووجد أن جميع العزلات تنمو عند pH ٤,٥ - ٨,٥ ، كما وجد أن ٥٨٪ من العزلات تنمو عند pH ٤,٠ ، ٢٢٪ من العزلات تنمو عند ٨°م ، ٢٥٪ من العزلات تنمو عند ٤٥°م . جميع العزلات يقضى عليها بالتسخين عند درجة ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة .

عدد قليل من الأغذية تشارك فى حالات التسمم الغذائي نتيجة *P.shigelloides* وتشمل السمك ، الكابوريا والأصداف والقشريات .

عوامل العدوى فى هذا الميكروب قد تعزى إلى قدرة الميكروب على غزو الأنسجة *invasiveness* . كما أشارت بعض التقارير إلى قدرة الميكروب على إنتاج توكسينات معوية مقاومة وغير مقاومة للحرارة ، مما يدل على وجود أكثر من ميكانيكية لأحداث العدوى (الإسهال) .

عادة تكون فترة الحضانة يوم واحد وقد يصل إلى يومين أو أكثر فى بعض الأحيان . الأعراض الشائعة لهذا التسمم إسهال ، ألم فى البطن وغثيان مع حمى . قد تكون هذه الأعراض مصحوبة بصداع وقئ . قد تستمر الأعراض ١ - ٧ يوم (جدول ١٤-٣) وعادة يتم الشفاء ذاتياً بدون علاج . من النادر أن يحتاج الأمر إلى علاج الجفاف مع مضاد حيوي أو كليهما .

الطهى الكامل للأغذية البحرية عادة تكون كافية للقضاء على الميكروب ، كما يجب اتخاذ الاحتياطات الكافية لمنع إعادة تلوث الأغذية المطهية . جميع سلالات

P.shigelloides غير مقاومة للحرارة ويمكن القضاء عليها عند ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة . بعض السلالات تنمو عند pH ٤,٠ ، بينما البعض الآخر ينمو عند ٨°م . قد توجد أعداد كبيرة من بعض السلالات المقاومة للبرودة في الأغذية المبردة ، كما توجد هذه الميكروبات بأعداد كبيرة في الأصداف (المحار oysters) ، لذلك فإنه من الضروري الطهي الجيد لهذه الأسماك .

ج- تسمم *Streptococcus pyogenes* & *Enterococcus faecalis* :

وهي ميكروبات كروية موجبة لجرام ، لاهوائية اختيارية ، غير متجربة ولا تنتج الكتاليز بالإضافة إلى الصفات المذكورة في جدول (١٣-٣) . أشارت بعض التقارير إلى أن البكتريا السبحية المرضية pathogenic streptococci كانت مسئولة عن ١٩ حالة outbreaks مرضية ناتجة عن الغذاء foodborne ، شملت أكثر من ٢٠٠٠ فرد في الولايات المتحدة الأمريكية في خلال ١٥ سنة قبل عام ١٩٩٠ .

جدول (١٣-٣) : الصفات المميزة لكل من *S.pyogenes*, *En.faecalis* :

En. faecalis	S. pyogenes	الصفة
- / β / α	β	Haemolysis
D	A	Lancefield group
+	-	النمو عند ٤٥°م
+	-	النمو عند pH ٩,٦
+	-	النمو في ١٠٪ و ٤٠٪ bile
+	-	مقاومة ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة

من المعروف أن *S.pyogenes* يسبب كثير من الأمراض في الإنسان ، وأكثرها شيوعاً التهاب الحلق واللوزتين ، وقد تحدث مضاعفات للعدوى مثل حمى روماتيزمية حادة . ميكروب *En. faecalis* (سابقاً *S. faecalis*) يسبب عدوى الجروح والقناة البولية وخراريج في التجويف البطني والتهاب أغشية القلب . كما أن ميكروبات enterococci مقاومة لمعظم المضادات الحيوية . ومع ذلك فإن *S.pyogenes*, *En. faecalis*, كثيراً ما تسبب تسممات غذائية مع ظهور الأعراض التقليدية للتسممات

مثل الإسهال . كما يسبب *S. pyogenes* أمراضاً أخرى ناتجة عن الغذاء مثل التهاب اللوزتين . هذا الميكروب لا ينتج توكسينات معوية تسبب التسمم الغذائي ، لذلك يعتقد أن هذه الميكروبات قد تكون السبب الرئيسي في حدوث التسمم . في بعض الأحيان قد تسبب سلالات *non-or α-haemolytic En. faecalis* العدوى .

فترة الحضانة عادة تكون قصيرة تتراوح بين عدة ساعات إلى ٤٨ ساعة (جدول ١٤-٣) . عادة تكون الأعراض أقل شدة من أعراض التسمم الغذائي العنقودي مع إسهال واضح ، وأحياناً يكون مصحوباً بغثيان وقئ . يتم الشفاء بسرعة وغالباً ما يتم في خلال ٢٤ ساعة من بداية ظهور الأعراض . ومع ذلك فمن النادر حدوث إسهال شديد وانخفاض الضغط عند كبار السن .

يوجد *S. pyogenes* على جلد الإنسان والأغشية المخاطية وخاصة في القناة التنفسية ، كما تعيش في المستقيم *rectum* . تعتبر *En. faecalis* من الفلورا الطبيعية في القناة الهضمية . بالرغم من حدوث العدوى من عدد كبير من الأغذية ، فإن اللبن الخام ومنتجات الألبان ، البيض اللحوم والسلطات وبودنج الأرز من الأغذية الأكثر شيوعاً في الحالات المرضية المسجلة . كما تشمل الأغذية المشاركة في العدوى اللحم البقري المشوى على الفحم ، لحوم الديك الرومي ، وكذلك اللبن المبخر حيث تم عزل *enterococci* من معظم هذه الأغذية .

نظراً لأن *En. faecalis* يوجد في القناة الهضمية ، فإن النظافة الشخصية على درجة كبيرة من الأهمية لجميع المتعاملين في مجال الأغذية . إذا حدث تلوث للأغذية بهذا الميكروب ، فإن هناك عدد من العوامل تجعل الوقاية من الأمور الصعبة ، مثل المقاومة الحرارية المرتفعة (٦٠°م / ٣٠ دقيقة) ، والنمو على نطاق واسع من درجات الحرارة (١٠ - ٤٥°م) مقارنة بكثير من أنواع البكتيريا الأخرى ، (بعض السلالات قد تنمو أيضاً عند ٤°م) . لذلك يجب طهي الأغذية جيداً عند درجة حرارة مرتفعة بدرجة كافية للقضاء على الميكروب ، مع التبريد السريع والحفظ على درجات حرارة تبريد مناسبة (٤°م) .

النظافة الشخصية الجيدة على جانب كبير من الأهمية في المساعدة على الوقاية من العدوى بميكروب *S. pyogenes* ، مع استبعاد الأشخاص المصابين أو الحاملين للميكروب من التعامل مع الأغذية ، وخاصة المصابين بتقرحات على الجلد أو المصابين بأمراض الجهاز التنفسي مثل التهاب الحلق .

جدول (١٤-٣) : المظاهر الاكلينيكية الناتجة عن بعض أنواع من التسممات الغذائية البكتيرية بالعدوى .

(١١)	(١٠)	(٩)	(٨)	(٧)	(٦)	(٥)	(٤)	(٣)	(٢)	(١)
٤٨-٢	١٦٨-٢٤	٢٤-١٨	١٦٨-٢٤	١٦٨-٢٤	٧٢-١٢	٧٢-١٢	٣٦-٢٤	٢٤-١٢	١٢٠-٧٢	٣٦-١٢
٢٤	١٦٨-٢٤	١٦٨-٢٤	٢-١ أسبوع	٧٢-٤٨	حوالي ١٦٨	٧٢-٦	١٢٠ من أقل	١٢٠-٤٨	١٢٠-٧٢	حوالي ١٦٨
±	±	±	-	±	-	+	-	±	-	±
+	+	±	±	±	-	+	-	+	+	+
+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	+
±	+	±	+	±	+	+	+	+	+	+
-	±	+	+	-	+	+	+	±	+	+

- نادر الحدوث ، ± يحدث أحياناً ، + يحدث غالباً

(١) *Salmonella spp* ، (٢) *Campylobacter* ، (٣) *V.parahaemolyticus* ، (٤) *Y.enterocolitica* ، (٥) *EPEC* ، (٦) *EIEC* ،

(٧) *L.monocytogenes* ، (٨) *Shigella spp.* ، (٩) *Aeromonas spp.* ، (١٠) *P.shigelloides* ، (١١) *En faecalis* .

الفصل الرابع

الأمراض البكتيرية التي تنتقل أحياناً بواسطة الغذاء Bacterial diseases occasionally transmitted by food

مقدمة

الأمراض المنقولة عن طريق الغذاء السابق مناقشتها في الفصلين السابقين ، تشمل الأمراض المتضمنة بكتريا قادرة على النمو في الغذاء ، وبالتالي تزيد من جرعة الميكروبات المرضية التي يتناولها الإنسان مع الغذاء . في حالة الميكروبات المرضية غير القادرة على النمو في الغذاء ، فإن الغذاء يعمل كناقل أو حامل لهذه الميكروبات ، حيث يكون الغذاء حامل غير نشط (خامل) *inactive carrier* ، مثل الأدوات الشخصية للمريض (المناديل الفوط ، الأكواب وأدوات المائدة وغيرها). معظم الأمراض التي تنتقل من خلال هذه المسارات تكون مرتبطة بالجهاز التنفسي ، أو القناة الهضمية . معظم الأمراض المعوية التي تنتقل من خلال هذه المسارات ، تشمل حمى التيفود والباراتيفود ، الدوسنتاريا الأميبية والباسيلية والكوليرا . الميكروبات المرضية من الحلق والقناة التنفسية هي التي تسبب السل (الدرن الرئوي) ، الحمى المتموجة (الحمى المالطية) ، الدفتريا وغيرها . تشمل الأمراض التي تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء السل ، الحمى المتموجة ، حمى Q ، التهاب الحلق ، الدفتريا ، التهاب الكبد A والحميات المعوية (التيفود والبارتيفود) ، حيث أن هذه الأمراض يمكن أن تنتقل من خلال طرق عدوى أخرى بخلاف الغذاء .

يعتبر العاملين في مجال إنتاج وتداول وتصنيع الأغذية ، الأوعية المستخدمة في تحضير وأعداد الأغذية ، الظروف البيئية (الهواء ، التربة ، الماء) ، الحيوانات المنتجة للحوم والألبان ، والدواجن ومنتجاتها ، الحشرات (مثل الذباب والصراصير) والقوارض وغيرها من مصادر تلوث الغذاء الهامة في هذا المجال . كما أن الأغذية التي يتم إعدادها وتحضيرها باستخدام الأيدي (يدويًا) بدرجة كبيرة ، مثل السلطات بأنواعها المختلفة ، السندوتشات ، منتجات المخازن ، الهامبورجر وغيرها من الوجبات السريعة ، تعتبر من الأغذية الأكثر عرضة للتلوث بالميكروبات المرضية ، من خلال مصادر التلوث السابق ذكرها ، وخاصة العاملين (المرضى وحاملو الميكروب) .

وفيما يلي استعراض لأهم الأمراض البكتيرية التي تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء

السل (الدون) Tuberculosis

مرض السل من أقدم الأمراض المعدية التي عرفها الجنس البشري . فقد أثبتت الدراسات الحديثة وجود هذا المرض منذ أكثر من ٥٠٠٠ عام في الموميات المصرية القديمة، وكشف روبرت كوخ عام ١٨٨٢ الميكروب المسبب للمرض . مرض السل مرض معد عام ، سريع العدوى ولكنه قابل للشفاء ، يصيب أى عضو من جسم الإنسان خصوصاً الرئتين ، اللتين تعتبران من أكثر الأعضاء تعرضاً للإصابة . يصيب السل الرئة في حوالي ٨٥٪ من الحالات ، وتصيب العظام ، الخنجرة ، الجهاز البولي والتناسلي ، الجهاز الهضمي والغشاء البريتوني والغدد الليمفاوية والجلد والعينين والمخ والأعصاب في حوالي ١٥٪ من الحالات بصفة عامة .

وقد شد انتباه العلماء في الآونة الأخيرة العلاقة القوية بين مرض السل ومرض الإيدز AIDS ، الذي يصيب ١٧ مليون شخص في العالم . وقد أوضح تقرير منظمة الصحة العالمية WHO ، أن ٣٥٪ من الحالات المصابة بفيروس الإيدز تعان أيضاً من الإصابة في نفس الوقت من مرض السل ، الإصابة بالإيدز تزيد فرصة الإصابة بالدرن حوالي ١٠ أضعاف ، الإصابة بالإيدز يجعل الجهاز المناعي في الجسم غير قادر على مواجهة ومقاومة والتخلص من ميكروب السل . وقد أشار بعض العلماء ، أن الذين يحملون عدوى الدرن ، بجانب الإصابة بفيروس الإيدز ، يكونوا أكثر عرضة ثلاثين مرة للوفاة عن الأشخاص غير المصابين بالإيدز .

بعد اختفاء مرض السل من كثير من الدول ، بدأ يظهر بصورة مخيفة على خريطة العالم ، وحققت وفيات المرض أعلى معدل لها عام ١٩٩٦ . وقد ظهر السل في معظم دول العالم المتقدمة ، مثل الولايات المتحدة الأمريكية ، المملكة المتحدة ، هولندا والدول الإسكندنافية ودول العالم الثالث ، وقد يرجع ذلك إلى ظهور سلالات مقاومة للعقاقير المستخدمة في علاج المرض من ميكروب السل *Mycobacterium tuberculosis* . وتمثل الحالة الاقتصادية للدول الفقيرة ، والتي تنعكس على التوعية الصحية للمجتمع ومستوى المعيشة ، خطراً مضاعفاً يهدد بإنتشار المرض بصورة وبائية .

حذرت منظمة الصحة العالمية WHO في تقرير شامل لها من خطورة مرض السل، الذي يصيب ثلث سكان العالم حالياً ، من أنه القاتل الأول للإناث ، حيث يقتل حوالي

مليون سيدة كل عام ، وبذلك يكون أكثر مما تفعله كل أسباب وفيات الأمومة مجتمعها ، كما يسبب مضاعفات خطيرة على حياة الطفل وقدرة المرأة على الإنتاج . وذكر التقرير أن السل هو أسرع الأمراض المعدية ، حيث يصيب أنساناً كل ثانية من مجموع سكان العالم ، وينتقل عن طريق الهواء أو الماء والمخالطة العادية شأن اليرد العادي . مكافحة السل وتطويق نطاقه ، يوفر الملايين من الدولارات للدول النامية ، حيث يدمر السل الفئات العمرية ذات الإنتاج الاقتصادي الأكبر في المجتمع (سن ١٥ - ٥٠ سنة) ، يسبب الدرن الرئوي وفاة حوالي ٤٪ من سكان البلاد الفقيرة .

نظراً لظهور هذا المرض بشكل ينذر بالخطر في كثير من دول العالم المتقدمة والنامية حيث أصبح يتصدر قائمة الأمراض المعدية الخطيرة للبالغين ، فإن كثير من الدول تبذل جهوداً مكثفة للسيطرة على هذا المرض . فقد أعلنت دول مجلس التعاون الخليجي المبادرة المشتركة الأولى للتخلص من مرض السل ، والتي سيتم تنفيذها بالتعاون مع منظمة الصحة العالمية WHO ، والبرنامج العالمي للسل التابع للمنظمة . تهدف هذه المبادرة إلى توحيد الجهود المبذولة في مكافحة المرض في دول الخليج العربي ، وتقليل حدوث المرض ، والوصول إلى نسبة إصابة واحد بين كل مائة ألف من السكان بحلول عام ٢٠١٠ .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا المرض نوعان من بكتريا *Mycobacterium* هما :

- ١- *M. bovis* (بكتريا السل البقري) . يسبب مرض السل في البقر والإنسان.
- ٢- *M. tuberculosis* (بكتريا السل الإنساني) . يسبب مرض السل في الإنسان.

وهذه بكتريا عصوية منحنية ، غالباً فردية وزوجية وأحياناً في تجمعات ، موجبة لجرام ، مقاومة للأحماض ، غير متحركة ، لا تكون كبسولات وهوائية حتمية .

طرق العدوى :

ينتشر مرض السل ، جزئياً على الأقل ، عن طريق تناول اللبن الخام raw milk الملوث بميكروب *M. bovis* ، الذي يصل إلى اللبن من الحيوانات المصابة بمرض السل البقري (الدرن) . نظراً لأن هذا الميكروب من السهل القضاء عليه بالمعاملة الحرارية المعتدلة للبن ، فإن استخدام البسترة في معاملة اللبن الخام ، قد قضى على خطورة اللبن

كمصدر لهذا الميكروب . فى بعض الدول يستخدم اختبار السل tuberculin test (TT)، للتأكد من أن القطيع سليم وغير مصاب بميكروب *M. bovis* ، وأن اللبن الخام الناتج من هذا القطيع (TT) يباع بدون بستر . ومن المؤكد أن هذا الإجراء يساعد على القضاء على مرض السل ، الذى ينتشر عن طريق اللبن . ومع ذلك فإنه من غير المؤكد أن اللبن (TT) أو اللبن المعتمد certified milk ، كما فى الولايات المتحدة الأمريكية ، يكون خالياً من الميكروبات المرضية الأخرى ، مثل السالمونيلا ، البروسيلا والفيروسات وغيرها ، لذلك فإن الالتزام ببستر جميع اللبن الخام ، ومنع تداول اللبن الخام فى الأسواق ، يلعب دوراً إيجابياً مؤثراً فى القضاء على السل ، الناجم عن استهلاك اللبن حماية لصحة الإنسان.

نقص أو غياب الوعي الصحي فى المجتمع ، يؤدى إلى زيادة انتشار الإصابة بميكروبات الدرن المقاومة للعلاج ، حيث لا يتم العلاج إلا بعد استفحال الأعراض المرضية وعدم الاستجابة للعلاج ، وتمكن الميكروب من الرئة وتصبح مقاومة للعلاج . توقف المريض عن الاستمرار فى تناول العلاج ، بمجرد الشعور بتحسن فى الصحة ، حيث يعتقد المريض أنه قد تم الشفاء ، ويعود المريض للنشاط مرة أخرى ، فإن الميكروب يصبح أكثر شراسة وضراوة ومقاومة للعلاج .

كما أن التعرض لبصاق الأشخاص المصابين ، الأتربة أو الأدوات الملوثة والأيدي الملوثة بالإفرازات ، وازدحام الأماكن ، وعدم التهوية الجيدة ، يساعد على انتشار المرض وانتقاله من شخص لآخر . تدخل عدوى الدرن فى الغالب عن طريق الجهاز التنفسي ، وقد يدخل عن طريق القناة الهضمية . تتراوح فترة الحضانة بين ٤ - ١٢ أسبوعاً ، وتستمر العدوى طول مدة إفراز ميكروبات الدرن من إنسان مريض أو حيوان مريض .

الأعراض :

تتوقف الأعراض كلياً على العضو المصاب ، فمثلاً :

• إذا أصيب الغشاء البلوري للرئتين ، يحدث آلام ، فى الصدر أولاً ، ثم رشح بللوري بعد ذلك .

• إذا أصيبت الأمعاء ، يحدث إسهال وربما انسداد الأمعاء .

• إذا أصيبت الكلى ، يحدث تبول دموي .

• إذا أصيب المخ ، يحدث قى وتشنجات .

لكن هناك أعراض عامة تظهر على أى مريض بالدرن ، ومنها الشعور بالإرهاق وفقدان الشهية ، ونقص فى الوزن ، فقر الدم ، العرق ليلاً ، سرعة دقات القلب وارتفاع درجة الحرارة خاصة فى آخر النهار .

وقد أثبتت الدراسات أن السن عامل هام فى مقاومة المرض ، فالأطفال الرضع أقل مقاومة ، ولكن فى الفترة ما قبل المدارس وبدء المراهقة ، تكون المقاومة مرتفعة نسبياً . ومما يضعف المقاومة أيضاً ، أمراض سوء التغذية والإجهاد البدني والنفسي وإدمان المخدرات والمسكرات .

قد تحدث مضاعفات للمرض ، ويتوقف ذلك على العضو المصاب ، إذا أهمل العلاج أو أشد المرض ، أو لم تحدث استجابة للعلاج . يحدث هبوط فى فاعلية العضو المصاب ويتوقف عن العمل ، مما يؤدي إلى الوفاة وخاصة الجهاز التنفسي والجهاز العصبي والكلية . بالإضافة إلى تلك الأعراض العامة للمضاعفات ، فإن هناك نقص فى الوزن وفقر الدم (الأنيميا) مما يعجل بالوفاة أو إطالة فترة العلاج .

الوقاية :

- عزل المريض والتبليغ عنه وعلاجه .
- توفير الإمكانيات الطبية والمختبرية وأجهزة الأشعة السينية ، وذلك لفحص المرضى والمخالطين والمشتبه فيهم والعلاج المبكر .
- إعطاء الأدوية الوقائية للمرض غير النشط والذي أثبت إيجابية اختبار الجلد .
- التحصين بجرعة واحدة داخل الجلد ، باللقاح المحضر من سلالة بكتيرية موهنة ، معزولة من البقر ، وتسمى باسم مكتشفها *Bacillus of Calmette and Guerin (BCG)* .
- تحسين الأحوال الاجتماعية والمعيشية (الراحة والتغذية الجيدة والجو الصحي) .
- القضاء على السل فى الأبقار .
- منع تداول الألبان الخام ومنتجاتها غير المبسترة ، مع ضرورة بسترة اللبن المعد للاستهلاك .
- الكشف الطبي والصدرى على جميع القادمين إلى البلاد .
- التهوية الجيدة وتجنب الأماكن المزدحمة قدر الأمكان ، وتغطية الفم والأنف أثناء الكحة والعطس مع عدم البصق على الأرض .

يفضل علاج المرضى فى المستشفى لمدة ٤ - ٨ أسابيع حتى يصبح البصاق خالياً من ميكروب الدرن ، مع أستكمال العلاج بعد ذلك فى المنزل تحت الأشراف الطبى . تستخدم مجموعة مناسبة من المضادات الحيوية مثل الأستربتوميسين فى علاج مرضى السل لمدة ١٢ شهراً ، وكذلك الأيزونيازيد isoniazid للمخالطين ، فى حالة التعرض الشديد للعدوى وذلك للوقاية من هذا المرض .

الدفتريا (الخانوق أو الخناق) Diphtheria

مرض معد حاد يصيب اللوزتين والحلق والحنجرة والأنف والشفيتين والعين والشرح والأعضاء التناسلية ، كما يصيب الجلد (الجروح أو القروح الجلدية) . يسبب هذا المرض ميكروب *Corynebacterium diphtheriae* (من أصل آدمى human origin) . هذا الميكروب متعدد الأشكال ، فى تجمعات ، يكون حبيبات ميتاكروماتين ، موجب لصبغة جرام ، غير متجراثم ، غير متحرك ، اختياري للهواء ، مخمر للسكريات وينتج حامض بروبيونيك . يفرز هذا الميكروب توكسين خارجي قوى جداً ، له آثار سامة . تبقى هذه الميكروبات فى موقعها الأصلي ، كالحلق ، الأنف ، الحنجرة أو العين ، وتفرز التوكسين ، الذى يمتص فى الدورة الدموية ، وينتج مضاعفات مختلفة ، مثل هبوط فى القلب وشلل بعض الأعضاء .

ميكروب *C. ulcerans* (من أصل بقرى bovine origin) يسبب مرض مشابه للدفتريا نتيجة تناول اللبن الخام . كما أشارت التقارير إلى أنه تم التخلص من الميكروبات المسببة للمرض من البيئة فى الدول المتقدمة ، بينما ما زال انتشار الدفتريا عن طريق الغذاء ، فى صورة وباء ، يمثل خطر دائم فى الدول النامية .

طرق العدوى :

تم العدوى بالملاسة مع المريض أو حامل الميكروب ، أو الأدوات التى تلوثت من إفرازاتهم ، حيث أن الميكروب يتواجد فى الإفرازات التى تخرج من الأغشية المخاطية للأنف والحلق ومن قروح الجلد وموقع الإصابات الأخرى . كما تنتقل العدوى عن طريق اللبن الخام أو الثلجات القشدية (الآيس كريم) الملوثة بهذه الميكروبات . نتيجة لانتشار التطعيم ضد الدفتريا ، فقد انخفضت معدلات الإصابة به فى معظم أنحاء العالم .

وقد أشارت التقارير أنه لم يسجل أى حالات مرضية وبائية ، نتيجة تناول اللبن فى الولايات المتحدة منذ عام ١٩٤٨ .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ٢ - ٥ أيام ، وقد تمتد وتصل إلى ١٠ أيام . تستمر فترة العدوى إلى أن يختفي الميكروب تماماً من مكان الإصابة ، أو الإفرازات الناتجة منه ، وتكون عادة لمدة تصل إلى أسبوعين ، ونادراً ما تزيد عن ٤ أسابيع .

تشمل أعراض المرض ارتفاع فى درجة الحرارة ، صعوبة فى البلع مع وجود التهاب باللوزتين أو البلعوم وتورم بالغدد الليمفاوية بالرقبة . كما تحدث صعوبة فى التنفس ، إذا أصيبت الحنجرة حيث يحدث انسداد الحلق ، نتيجة تكون أنسجة ميتة وإفرازات تتجمع وتمنع مرور هواء التنفس ، ويحدث اختناق خاصة بين الأطفال . يحدث زيادة فى نبضات القلب عند إصابته . هذا بالإضافة إلى عدم القدرة على التركيز والقراءة ، وإرجاع الماء عند الشرب من الأنف ، وحدوث الخنف ، وقد يحدث شلل فى الأطراف . يظل المريض حاملاً للميكروب بعد شفائه لفترة قد تصل إلى ٦ شهور ، وعادة يكتسب الطفل مناعة بعد شفائه من المرض .

فى حالة شدة المرض قد تحدث مضاعفات ، مثل هبوط بالقلب وربما توقفه فجأة ، مما يؤدي إلى الوفاة ، صعوبة فى التنفس لدرجة اسفكسيا الحنق لانسداد الحنجرة وتحدث الوفاة ، إذا لم يتم إسعاف المريض بعمل فتحة عاجلة فى أعلى القصبة الهوائية . كما يحدث التهابات فى الأعصاب ، ربما يؤثر على القلب والتنفس .

الوقاية :

- يتم تحصين الأطفال بالطعم الثلاثي (الدفتريا والتيتانوس والسعال الديكى) ، ابتداء من الشهر الثالث أو الرابع (ثلاث جرعات بالحقن) ، ثم جرعة منشطة فى الشهر الثامن عشر من العمر ، ثم قبل دخول المدرسة ، ثم جرعة منشطة أخرى فى سن العاشرة بالطعم الثنائي ، الذى يحوى طعم الدفتريا والتيتانوس .
- عزل المريض بالمستشفى ، لفترة لا تقل عن ٣ أسابيع ، مع التبليغ عنه إلى السلطات الوقائية .
- يوضع كل المخالطين تحت المراقبة إلى أن تصبح عينات الأنف والحلق سلبية للميكروب .

- تطهير أدوات المريض .
- غلى اللبن أو بسترته والعناية بالصحة الشخصية .
- يعالج حاملو الميكروب بجرعات من البنسلين penicillin يومياً لمدة ٧ أيام وكذلك بالارثروميسين erythromycin .
- ويمكن معالجة المريض بآتباع ما يلي :
- راحة تامة فى المستشفى فترة لا تقل عن ٣ أسابيع .
- إعطاء المريض مصل الدفترى والمضادات الحيوية مثل البنسلين والاسترتوميسين .
- الرعاية الطبية المركزة فى الحالات الشديدة مثل إصابة القلب .
- لا يجب خروج المريض إلا بعد ثلاثة تحاليل مختبرية متتالية ، تؤخذ من الأنف والحلق ، وتكون سلبية .

العدوى بالبكتريا السبحية Streptococci

تسبب بعض أنواع من (Lancefield group A&B) streptococci بعض الأمراض للإنسان ، عن طريق الغذاء ، خاصة اللبن ومنتجاته .

أ- الحمى القرموزية Scarlet fever :

مرض معد حاد ، يصيب الأطفال من سن الثالثة حتى الثانية عشر من عمرهم ويسببه البكتريا السبحية المرضية التابعة لجنس *Streptococcus* . الميكروب المسبب لهذا المرض (*S.pyogenes* (Lancefield group A) ، كروي فى سلاسل (سبحى) ، موجب للجرام ، غير متجرتم ، غير متحرك ، لا يكون كبسولات ، شحيح الاحتياجات الهوائية ، مخمر للاكتوز (متجانس التخمر) مع إنتاج حامض لاكتيك . الأنواع المرضية تفرز هيمولسين hemolysin ، وهى محللة لخلايا الدم الحمراء بدرجة كاملة (β -hemolytic) . يسبب آلام فى الحلق والتهاب اللوزتين ، يلى ذلك حدوث التهابات روماتزميه ، وتلف لكثير من الأنسجة الضامة بالمفاصل ، وأنسجة القلب . الأنواع المفرزة لتوكسينات خلايا الدم الحمراء erythrogenic toxins تسبب طفح أحمر على الجلد وحمى قرموزية . كما تسبب بعض الالتهابات بالجلد وعدوى ثانوية بالجروح . كما يسبب الميكروب مرض التهاب الضرع mastitis فى ماشية اللبن . وقد تم عزل هذا الميكروب من حالات مرضية نتيجة استهلاك اللبن الخام ، لبن مجفف وأيس كريم .

طرق العدوى :

تشمل مصادر العدوى بهذا الميكروب :

- إفرازات الأنف والحلق أو الأدوات الملوثة بها ، وتنقل العدوى بطريقة مباشرة بالأدوات ، الرذاذ ، السعال أو العطس والفرش والملابس الشخصية والمناديل .
- مخالطة المريض أو حامل الميكروب .
- عدم التبريد الجيد للأغذية ، حيث أن حفظ الأغذية دافئة أو في مكان دافئ عدة ساعات ، يعطي الفرصة للميكروبات الملوثة للأغذية للنمو والتكاثر ، مما يساعد على حدوث حالات شديدة من التهاب الحلق والبلعوم .
- تحضير وأعداد الأغذية تحت ظروف صحية سيئة ، مثل اللبن (خاصة اللبن المعاد تركيبه recombined milk) ، السلاطات ، بودنج الأرز ، لحوم الخنزير (ham) واللحوم المتبلية ، حيث يحدث تلوث لهذه الأغذية من العمال المصابين وحاملي الميكروب .

الأعراض :

- تبلغ مدة الحضانة حوالي أسبوع ، وغالباً ما تكون من ٢ - ٤ يوم . تستمر فترة العدوى في وجود الأعراض المرضية حوالي ١٠ أيام في الحالات العادية ، وقد تستمر ٢ - ٣ أسابيع ، أو إلى عدة شهور في حالة حاملي الميكروب . تشمل أعراض المرض :
- ارتفاع في درجة الحرارة .
- التهاب في الحلق واللوزتين ، ويكون اللسان أبيض اللون ثم يصبح قرمزيًا بعد أيام .
- ظهور طفح وردي على الجلد في اليوم التالي مباشرة في صورة حمرة ، وتزول هذه الحمرة عند الضغط على الجلد .
- يظهر الطفح على الرقبة والصدر وباقي الجسم ، باستثناء الوجه ، ويظل الطفح لمدة أسبوع ، ثم يبدأ في الاختفاء لتظهر قشور رقيقة بالجلد تمتد إلى اليدين والقدمين .

في حالة العدوى الشديدة ، أو استمرار العدوى ، قد تحدث بعض المضاعفات ، مثل التهاب الرئتين ، التهاب صديدي بالأذن الوسطى والتهاب بغدد العنق ، التهاب القلب والتهاب الكلى .

الوقاية :

- عزل المريض سبعة أيام .
- أبعاد حاملي الميكروب من العمل فى أعداد الأغذية أو اللبن .
- مراعاة شروط إنتاج اللبن التنظيف ، وحفظ اللبن ومنتجاته على درجة حرارة أقل من ٧,٢°م .
- بستر اللبن أو غليه ، لضمان القضاء على الميكروب ، حيث أن المعاملة الحرارية لدرجة أعلى من ٦٠°م تقضى على هذا الميكروب .
- ويمكن معالجة المريض بالبنسلين أو الارثروميسين وذلك لمدة ١٠ أيام .

ب- أمراض *S.agalactiae* (Lancefield group B) :

يسبب هذا الميكروب مرض التهاب الضرع فى ماشية اللبن ، لذلك فإن هذا الميكروب يفرز بأعداد كبيرة فى لبن الحيوانات المصابة . كما يصيب هذا الميكروب الإنسان البالغ السليم حيث رصدت حالات مرضية قليلة فى الإنسان ، نتيجة الإصابة بهذا الميكروب . هذا الميكروب موجب لجرام ، غير متحرك . وكروي ، غالباً ما يوجد فى أزواج ، وأحياناً فى سلاسل طويلة ، شحيح الاحتياجات الهوائية ومتجانس التخمر .

يسبب *S.agalactiae* أعراض إكلينيكية كثيرة ، خاصة فى الأفراد الذين يعانون من نقص فى المناعة . تشمل الأعراض التهاب الكلى ، التهاب السحائي ، التهاب الرئوى ، التهاب الرحم ، والتهاب المفاصل . كما يسبب هذا الميكروب التهابات فى الجهاز التناسلي فى الإناث . كما أن الأغشية المهبلية تعتبر مصدراً شائعاً لهذا الميكروب .

قد يصاب الطفل بعدوى *S.agalactiae* من خلال الملامسة المباشرة للأغشية المخاطية المهبلية أثناء الولادة . معدل العدوى بهذا الميكروب حوالى ١ - ٣ حالة / ١٠٠٠ ولادة حيه ، مع معدل وفيات يصل إلى ٧٥٪ ، وأن الأطفال المصابين يعانون من تسمم دموي عنيف والتهاب سحائي . قد يسبب هذا الميكروب فى الأطفال حديثى الولادة تسمم دموي والتهاب سحائي ، التهاب رئوي ، التهاب الملتحمة (الجفون) . وليس من المؤكد حالياً أن سلالات *S.agalactiae* التى تسبب التهاب الضرع ، هى التى تصيب الإنسان بهذه الأمراض ، حيث توجد فروق واضحة بين السلالات الآدمية human strains والسلالات الحيوانية bovine strains (جدول ١-٤) .

جدول (١-٤) : الفروق الرئيسية بين سلالات *S. agalactiae* الآدمية والحيوانية .

الصفة	السلالة الآدمية Human	السلالة الحيوانية Bovine
إنتاج صبغات	+	-
تخمير اللاكتوز	-	+
تحلل Salicin	+	-
إنتاج β -galactosidase	-	+
الحساسية للبكتريوسينات	-	+
تحلل الدم Hemolysis	β (ضعيف)	α or non
تجمع المزارع السائلة عند إضافة اللبن	-	+(مزرعة حديثة فقط)

الحمى المتعرجة Undulant fever

وقد يطلق على هذا المرض الحمى المالطية malta fever ، أو حمى البحر الأبيض المتوسط mediterranean fever أو مرض البروسيلا brucellosis . هذا المرض ينتشر في جميع أنحاء العالم ، ويسببه ثلاث أنواع من بكتريا جنس *Brucella* :-

١- بروسيللا الأبقار *B. abortus* . يصيب عادة الأبقار ، وقد يصيب أيضاً أنواع أخرى من الماشية والخيول والجمال والغنم والغزلان والكلاب . يسبب هذا الميكروب التهاب المشيمة والإجهاض abortion في الحيوانات الحاملة pregnant . كما يصيب حيوانات المعمل مثل الأرانب ، خنازير غينيا guinea والفئران حديثة الولادة mice .

٢- بروسيللا الخنازير *B. suis* . يصيب عادة الخنازير ، وقد يصيب أيضاً الكلاب والخيول ، وكثير من أنواع القوارض . كما يصيب حيوانات المعمل مثل الأرانب وخنازير غينيا guinea والفئران حديثة الولادة mice .

٣- بروسيللا الغنم *B. melitensis* . يصيب عادة الغنم والماعز ، وقد يصيب أنواع أخرى من الماشية والخنازير ، كما يصيب من حيوانات المعمل خنازير غينيا guinea والفئران حديثة الولادة mice ، ويعتبر أشد عدوى virulent من *B. abortus* لحيوانات المعمل ، وقد يؤدي إلى الوفاة .

جميع هذه الأنواع الثلاثة من البروسيلا تصيب الإنسان وتسبب له مرض الحمى المتعرجة . هذه البكتريا عصوية قصيرة أو بيضاوية ، توجد فردية وأحياناً فى أزواج أو مجاميع صغيرة ، سالبة لجرام ، غير متحركة ، لا تخمر اللاكتوز ، هوائية ولكن كثير من السلالات تحتاج لنموها جو يحتوى على ٥ - ١٠ % CO₂ .

يعتبر المصدر الرئيسى للبروسيلا ، اللبن الخام من الحيوانات المصابة . تشمل العدوى بصفة عامة مرحلة تسمم الدم bacteremic phase ، يعقبها إصابة الأجهزة التناسلية والأغشية المبطنية للأمعاء (المعدة الثانية فى الحيوانات المجترة) . تتركز العدوى فى الحيوانات الحامل pregnant ، فى المشيمة placenta والأجنة fetus ، وغالباً ما يؤدي ذلك إلى الإجهاض abortion . تظهر الأعراض الإكلينيكية عادة فى العائل الحامل pregnant . hosts

ما زال مرض البروسيلا نتيجة تناول اللبن يمثل مشكلة خطيرة فى جميع أنحاء العالم ، بالرغم من أن التحصين وبسترة اللبن أدت إلى انخفاض انتشار المرض بدرجة كبيرة عن طريق اللبن . فى عام ١٩٨٦ بلغ معدل الإصابة بالبروسيلا فى الولايات المتحدة الأمريكية ٠,٠٤ حالة / ١٠٠,٠٠٠ فرد . كما وجد أن حوالى ١٠ % من حالات البروسيلا ، فى الفترة من ٧١ - ١٩٧٨ ، ترجع إلى استهلاك اللبن ومنتجاته . توجد البروسيلا فى رحم إناث الحيوانات الحامل ، وفى الغدد الثديية للحيوانات الحلابة ، مما يؤدي إلى إفراز الميكروب فى اللبن لعدة سنوات .

البروسيلا مقاوم للظروف البيئية القاسية (المعاكسة) ، بما فيها التجميد ، حيث يستطيع البقاء فى المنتجات المجمدة (الأيس كريم) لعدة سنوات . البسترة الجيدة للبن والقشدة تقضى تماماً على البروسيلا . هذا بالإضافة إلى أن صناعة الجبن من لبن مبستر يساعد على منع انتشار البروسيلا من هذا المصدر . وقد وجد أن انتشار وباء البروسيلا عن طريق اللبن فى كثير من الدول ، يرجع إلى أن صناعة الألبان فى هذه الدول بدائية ، حيث يساعد ذلك على انتشار البروسيلا فى هذه المناطق ، نظراً لعدم بسترة اللبن المستخدم فى صناعة منتجات اللبن فى هذه المناطق . جدول (٢-٤) يبين مدى مقاومة أنواع *Brucella* فى اللبن ومنتجاته .

ومن الأمور الجديدة بالذكر ، أن الامتناع عن تناول اللبن الخام وكذلك المنتجات المصنعة من اللبن الخام (مثل الجبن ، القشدة) ، يساعد على حماية المستهلكين من هذا المرض . ونظراً لأن البروسيلا مقاوم نسبياً للحموضة المعوية (الحموضة فى المعدة) ، فإن

المستهلكين الذين يتناولون مضادات الحموضة antiacid ، يكونوا أكثر عرضة للإصابة بالبروسيلة .

جدول (٢-٤) : مقاومة *Brucella* في منتجات الألبان .

المنتج	<i>Brucella</i>	فترة المقاومة	درجة الحرارة (م°)	pH
اللبن	<i>B. abortus</i>	٥ - ١٥ ثانية	٧١,٧	-
	<i>B. abortus</i>	أقل من ٩ ساعات	٣٨,٠	٤,٠
	<i>B. abortus</i>	٢٤ ساعة	٣٧ - ٢٥	-
	<i>B. abortus</i>	١٨ شهر	صفر	-
قشدة	<i>B. abortus</i>	٦ أسابيع	٤	-
	<i>B. melitensis</i>	٤ أسابيع	٤	-
أيس كريم	<i>B. abortus</i>	٣٠ يوم	صفر	-
زبدة	<i>B. abortus</i>	١٤٢ يوم	٨	-
جبن مختلفة	<i>B. abortus</i>	٦ - ٥٧ يوم	-	-
جبن مختلفة	<i>B. melitensis</i>	١٥ - ١٠٠ يوم	-	-
جبن فتا	<i>B. melitensis</i>	٤ - ١٦ يوم	-	-
ركفور	<i>B. abortus & B. melitensis</i>	٢٠ - ٦٠ يوم	-	-
كمبير	<i>B. abortus</i>	أقل من ٢١ يوم	-	-
تشدر	<i>B. abortus</i>	٦ شهور	-	-
جبن ابيض	<i>B. melitensis</i>	١ - ٨ أسبوع	-	-
شرش	<i>B. abortus</i>	أقل من ٤ يوم	٢٤ - ٧	٥,٩ - ٤,٣
	<i>B. abortus</i>	أكثر من ٦ يوم	٥	٥,٩ - ٥,٤

طرق العدوى :

تصل العدوى إلى الإنسان عن طريق اختراق الأغشية المخاطية للجهاز الهضمي ، وكذلك عن طريق الجهاز التنفسي ، أو تدخل البكتيريا عن طريق جروح سطحية في الجلد. ومن أهم طرق العدوى :

- تناول ألبان أو منتجات ألبان غير مبسترة ناتجة من ألبان الحيوانات المصابة .
- تناول لحوم الحيوانات المصابة ، وخاصة إذا كانت غير مطهية جيداً .

- تلوث الأيدي بدم أو بول الحيوانات المصابة أو إفرازاتها ومتعلقاتها فى المزارع والحظائر ومعامل الألبان والمجازر ومصانع تشفية وتصنيع اللحوم وحفظها ، وأثناء الكشف الصحي على الحيوانات بواسطة الأطباء البيطريين .
- التلوث عن طريق ملامسة مشيمة وسوائل وإفرازات ودم وأجنة الحيوانات المصابة أثناء الولادة أو بعدها .
- إستنشاق البكتريا المسببة للمرض فى الحظائر والمجازر ، وعدم إتباع القواعد الصحية لتلافي الإصابة .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة لهذه الميكروبات من ١ - ٣ أسابيع . أهم أعراض هذا المرض، ارتفاع وانخفاض درجة الحرارة بشكل متموج فى نفس اليوم ، لذلك تسمى بالحمى المتमوجة . كما يصاحب ذلك عرق غزير ، ضعف عام ، فقدان الشهية للطعام ، وفقدان الوزن ، صداع شديد ، آلام بالظهر والأطراف والمفاصل والتهاب فى الحلق . قد تحدث مضاعفات لهذا المرض ، حيث يظهر طفح على الجلد ، التهاب المفاصل والعظام ، تضخم الطحال ونقص فى عدد خلايا الدم البيضاء .

الوقاية :

- الكشف على الحيوانات دورياً وتحصينها ضد هذا المرض ، للحد من انتشار هذا المرض بين الحيوانات ، مع عزل الحيوانات المصابة .
- إبادة الحيوانات المريضة وعدم استهلاك اللبن الناتج منها .
- عدم تناول اللبن الخام إلا بعد غليه أو تعقيمه أو تصنيعه إلى منتجات لبنية عوملت بدرجات حرارة مرتفعة (مثل السمن) .
- طهى اللحوم جيداً .
- إتباع قواعد الصحة العامة والنظافة الشخصية ، وخصوصاً غسل الأيدي ، وتقليم الأظافر والتأكد من نظافة أدوات المطبخ والطهى .

يتم علاج المرضى باستخدام المضادات الحيوية ، مثل الأستربتوميسين يومياً لمدة ٣ أسابيع ، طبقاً لإرشادات الطبيب المعالج .

الحميات المعوية Enteric fevers

تصيب الحميات المعوية المعدية (التيفود والباراتيفود) الأمعاء الدقيقة فى البالغين والأطفال ، وفى الغالب تصيب الطفولة المتأخرة والشباب ، ويقل معدل الإصابة بعد سن العشرين . يسبب التيفود والباراتيفود أنواع معينة من السالمونيلا مثل *S. typhi* (حمى التيفود) ، *S. paratyphi* A, B, C (حمى الباراتيفود) ، وهى بكتريا عصوية فردية ، سالبة لجرام ، غير متجزمة، متحركة بفلاجلات محيطيه ، اختيارية للاحتياجات الهوائية ، مختلطة التخمر للسكريات ، لا تخمر اللاكتوز ، يفرق بين السلالات المختلفة سيرولوجيا . تنتقل هذه الأمراض عادة عن طريق الماء *water-born disease* ، وأحياناً تكون عن طريق الأغذية *food-born disease* . ميكروبات الحمى المعوية ، ما عدا *S. paratyphi* B ، مصدرها الإنسان *human origin* ، (مستودع العدوى الإنسان المريض أو حامل الميكروب) ، ومن النادر جداً عزلها من الحيوانات . يعتمد مرض التيفود والباراتيفود من العدوى الجهازية *systemic infections* ، حيث ينتقل الميكروب ، بعد فترة قصيرة من التكاثر فى الأمعاء الدقيقة ، إلى مجرى الدم ويستقر فى بعض الأعضاء ، ويسبب حمى مرتفعه وغيرها من الأعراض .

حمى التيفود غير شائعة نسبياً فى معظم الدول الغربية ، ويرجع ذلك إلى الرقابة الدقيقة لمصادر المياه ومراقبة جودة الأغذية وارتفاع الوعي الصحي وإجراءات الصحة العامة ، لكن ما زال هذا المرض منتشر بصورة وبائية فى آسيا وشمال وجنوب أفريقيا ، وأمريكا الجنوبية . ميكروب *S. paratyphi* A شائع الانتشار فى آسيا والشرق الأوسط وأفريقيا ، بينما *S. paratyphi* B شائع نسبياً فى أوروبا وأمريكا الشمالية . يوجد *S. paratyphi* C أساساً فى المناطق الحارة وشبه الحارة .

يختلف انتشار *S. typhi*, *S. paratyphi* فى دول أوروبا طبقاً لحركة السياحة فى هذه الدول ، وقد وجد أن حالات التيفود والباراتيفود فى دول شمال أوروبا ، وفى الولايات المتحدة الأمريكية ، يكون مصدرها السائحون العائدين من أجازتهم فى دول أخرى ، حيث ينتشر المرض .

أ- حمى التيفود Typhoid fever :

مصدر العدوى فى حمى التيفود براز المرضى ، وقد يصبح المخالطين حاملي ميكروب بصفة مؤقتة . وقد تكون العدوى باللامسة المباشرة مع المريض أو حامل

الميكروب ، وقد يكون غير مباشرة عن طريق الطعام والماء الملوث ببراز أو بول الأشخاص المصابين ، الأطعمة ناقصة الطهي ، الفواكه والخضراوات وأيضاً اللبن ومنتجاته (أكثر الأطعمة تلوثاً بالميكروب) والأصداف . وعادة يحدث التلوث عن طريق أيدي حاملي الميكروب أو أيدي المرضى ، ويلعب الذباب دوراً هاماً كوسيط لنقل العدوى .

الأعراض :

تتراوح فترة الحضانة من ١ - ٣ أسابيع (غالباً أسبوعين) . تستمر فترة العدوى طالما يقوم المريض أو حامل الميكروب بإفراز الميكروب المسبب في البراز أو البول ، وهي عادة من الأسبوع الأول حتى نهاية فترة النقاهة ، وإن كان بعض المرضى يفرزون الميكروب لمدة ٣ شهور أخرى (١٠٪) ، والبعض الآخر يصبح حاملاً دائماً للميكروب (٢ - ٥٪) .

تبدأ الأعراض الأولى للحمى برعشة وقشعريرة وارتفاع مفاجئ في درجة الحرارة خاصة في الأطفال الصغار . أما في الأطفال الكبار والبالغين ، فيشكو المريض من صداع وفقدان الشهية وعدم القدرة على الاستدكار ، وقد يحس ببعض الحمى مساءً ولكنها تزول في الصباح ، ويستمر على هذا الحال بضعة أيام ، غير أن الحمى تزداد كل ليلة ولا تهبط عن المعدل الطبيعي ، وغالباً ما يكون هذا في الأسبوع الأول .

وفي الأسبوع الثاني ، فإن الأعراض تشتد ويقسو الصداع ، وتبقى درجة الحرارة عالية صباحاً ومساءً ، ويبدو على المريض الإنهاك والضعف ، ولا يقوى على القيام بأى مجهود ، وتبدأ الأعراض المميزة من انتفاخ للبطن وإسهال عفن الرائحة به دم أحياناً ، ويتسخ اللسان ويتضخم الطحال ، ويظهر طفح قليل على شكل بقع وردية اللون ، لا تلبث أن تختفي ثم تعود للظهور في مكان آخر . ويصبح المريض قلقاً وقد يصاب بهذيان أو تهيج ، وربما تستمر هذه الحالة أسبوعاً آخر .

وفي الأسبوع الثالث أو الرابع تبدأ الحرارة في الهبوط إلى المعدل الطبيعي ، ولكنها ترتفع بعد هبوطها بأيام وتسمى هذه بالنكسة . وفي هذه الفترة أما أن يشفى المريض تماماً أو تعثره المضاعفات التالية :-

- نزيف معوي .
- التهاب رئوي .
- التهاب العظام .

• إصابة الكبد والمرارة .

الوقاية :

- عزل المريض والإبلاغ عنه لجهات الصحة الوقائية .
 - التطعيم بلقاح جيد الفاعلية للأشخاص المعرضين للعدوى
 - مراقبة المخالطين لمدة ١٤ يوماً مع عدم استخدامهم في إعداد الطعام والشراب إلى أن يثبت خلو البراز والبول من ميكروبات التيفود .
 - التطهير اللازم لأدوات المريض والتخلص من الفضلات الآدمية بالطرق الصحية .
 - تطهير المياه وحمايتها من التلوث (باستخدام الكلور) .
 - غسل الفواكه والخضراوات جيداً وكذلك اللحوم المثلجة ، وبسرة اللبن أو غليه.
 - مكافحة الذباب .
 - الرقابة الصحية على تحضير وتجهيز وتقديم الأطعمة في المطاعم والمحلات العامة.
 - اكتشاف حاملي الميكروب وعزلهم وعلاجهم حتى يثبت خلوهم من الميكروب .
- ويتم علاج المرضى بالكلورامفينيكول لمدة ١٤ يوماً .

ب- حمى الباراتيْفود Paratyphoid fever :

مرض معدي يشبه حمى التيفود ، مستودع العدوى المرضى أو حاملي الميكروب ومصدرها براز و بول المريض وحامل الميكروب . تنتقل العدوى بطريق مباشر أو غير مباشر مثل حمى التيفود .

فترة الحضانة ١ - ١٠ يوم ، والأعراض مماثلة لأعراض حمى التيفود ، ولكن حالة المريض تكون هينة نوعاً ما ، والطفح أكثر ظهوراً ووضوحاً . كما قد تحدث مضاعفات مماثلة لمضاعفات التيفود ولكنها أقل حدوثاً .

فترة الحضانة أقصر من حمى التيفود ، ومدة العدوى غالباً ما تكون أقصر منها في حمى التيفود . طرق الوقاية والعلاج مماثلة تماماً لحمى التيفود .

الكوليرا Cholera

مرض معد شديد الخطورة ، يتميز بالإسهال المائي الشديد مع القيء . وتتفاوت شدة المرض من مكان لآخر ، ويتراوح معدل وفيات الإصابة بين ٥ - ١٠٪ في المناطق التي تتوطن فيها الكوليرا وقد تصل إلى ٧٥٪ في المناطق الأخرى . وتنتج الوفاة من فقد

المريض لمعظم سوائل جسمه ، وإذا لم يسعف بالعلاج يصاب بالهبوط العام الذى ينتهي بالوفاة .

وقد أشارت بعض التقارير إلى عودة وباء الكوليرا ليهاجم بشراسة ملايين الأشخاص ، ويؤدى إلى وفاة عشرات الآلاف سنوياً . وقد أوضحت إحصاءات منظمة الصحة العالمية WHO ، أن عقد التسعينات شهد عودة المرض ، الذى تتمثل أعراضه فى القيء ، المغص الحاد والإسهال ، وتجاوزت نسبة الإصابة به خلال هذا العقد ، نسبة الإصابة أو الوفاة به منذ عشرات السنين . وقد ذكرت التقارير أن قارة أمريكا اللاتينية ، التى ظهر فيها المرض من جديد عام ١٩٩١ بعد غياب أكثر من ٢٠٠ سنة ، تعد أكثر مناطق العالم التى يفتك بها الوباء ، الذى أصاب ١,٤ مليون شخص ، توفى منهم ١٠ آلاف . كما أن الهند وبنجلاديش أيضاً من المناطق الخسبة لانتشار الكوليرا ، حيث أصيب نحو ٢٠٠ ألف شخص ، نتيجة تلوث المياه والعادات الصحية السيئة ، وقد تسو الأمور بشكل أكبر، إذا لم يتم الإسراع باحتواء الأسباب المؤدية للمرض فى جميع أنحاء العالم .

الميكروب المسبب :

يسبب هذا المرض ميكروب *Vibrio cholerae* ، واوى الشكل (ضامات) ، مفرد، سالب الجرام غير متحرك ، متحرك بفلاجل طرفيه ، اختياري للهواء ، مختلط التخمر للسكريات ، يخمر اللاكتوز ببطء ، وله عدة سلالات سيرولوجية . يقسم *V.cholerae* إلى مجاميع سيرولوجية طبقاً للأنتيجينات الجسمية O antigen :

١- السلالة السيرولوجية 0:1 (serovar 0:1) ، ويشمل ميكروب الكوليرا الكلاسيكي (التقليدي) ، وكذلك السلالة El Tor biotype ، بينما تم التعرف على السلالة 0139 حديثاً . وقد تم التعرف على cholera-01 منذ فترة طويلة كمسبب للمرض فى الإنسان، وما زال يسبب وفاة الآلاف سنوياً فى الدول الآسيوية . وقد حدثت سبع حالات وبائية pandemics من الكوليرا خلال القرن الثامن عشر وبداية القرن التاسع عشر ، نتج عنها وفاة مئات الآلاف من الأمريكين . وعلى العكس من ذلك ، لم تسجل حالات مرضية فى أمريكا الشمالية فى الفترة من ١٩١١ حتى ١٩٧٣ . وقد ظهرت حالة مرضية فى ولاية تكساس فى عام ١٩٧٣ و ١١ حالة فى ولاية لويزيانا فى عام ١٩٧٨ نتيجة تناول كابوريا أو جمبرى غير مطهى جيداً . وقد وجد

أن سلق الكابوريا فى ماء مغلى لمدة ٨ دقائق غير كافية للقضاء على الميكروب ، ولكن إجراء عملية السلق لمدة ١٠ دقائق تقضى تماماً على الميكروب .

عدد الخلايا اللازم لإحداث العدوى بسلالات 0:1 ، يتراوح بين 10^4 - 10^8 ، حيث تكون عموماً أعلى عندما تبتلع مع الغذاء عنها مع الماء ، وتكون أقل عندما تبتلع بعد معادلة الحموضة المعوية ، بينما تكون الأعداد فى السلالة El Tor حوالي 10^3 ، أى أن الأعداد اللازم لأحداث العدوى تكون أكبر فى الأنواع الكلاسيكية عنها فى سلالات El Tor .

تشمل أعراض العدوى ، حمى شديدة وإسهال شديد ، حيث تلتصق البكتريا بالخلايا الطلائية فى الأمعاء الدقيقة وتسبب إسهالاً ، نتيجة إنتاج توكسين غير مقاوم للحرارة ، مشابه لتوكسين *E.coli* غير المقاوم للحرارة (LT) ، الذى يحفز على فقد السوائل بواسطة الخلايا الطلائية ، والذى قد يؤدى إلى الوفاة نتيجة الفاقد الزائد من السوائل والأيونات وخاصة البوتاسيوم (K^+) . إحلال الماء والمواد الذائبة عن طريق محلول الجفاف ، قد يخفف من شدة العدوى ، ويساعد على الشفاء . الأنواع الكلاسيكية غير المنتجة للتوكسين ، تكون غير قادرة على إحداث التهابات معوية شديدة .

٢- سلالات *cholerae* non-0:1 أو *non-cholera vibrios* ، وتشمل السلالات السيرولوجية 0:2 إلى 0:84 وقرية الشبه من السلالة السيرولوجية 0:1 ، وتكون قادرة على إحداث أعراض مرضيه مماثلة لأعراض الكوليرا ، ولكن أخف وطأة . والسلالة السيرولوجية 0:1 عادة تكون من الأسباب الشائعة للالتهابات المعوية فى الدول المتقدمة (يرجع إلى الفصل الثالث) .

طرق العدوى :

تنتقل ميكروبات الكوليرا ، مثل ميكروبات الحمى المعوية (التيفود والباراتيفود) ، أساساً عن طريق الماء ، وليس عن طريق الغذاء ، وكذلك بواسطة التلوث المباشر بالمواد البرازية أو العدوى من شخص إلى آخر .

الإنسان هو المصدر الوحيد لميكروب الكوليرا ، التى تسبب المرض ، والتى تخرج مع براز المريض ، قد يستمر بعض الناقهين فى إخراج الضمات مع البراز لمدة قصيرة (حامل ميكروب ناقة) ، حيث ينتشر عن طريق المواد البرازية ويلوث الغذاء والماء .

تنتقل العدوى فى الموجة الوبائية بواسطة الماء الملوث عادة ، وقد تحدث بدرجة أقل بالطعام الملوث ، ثم تنتقل العدوى بعد مدة بالملامسة المباشرة للمريض أو حامل الميكروب الناقه ، وكذلك بالطعام الملوث من الأيدي ، أو الآنية الملوثة ، أو الذباب . فى الكوليرا المستوطنة ، يلعب حاملو الميكروب دوراً فى نشر العدوى بين الأسر ، عن طريق تلوث الطعام أو بالملامسة .

ومن المعروف أن الأمراض المعوية قد اختفت تماماً من خريطة الأمراض المعدية فى غرب أوروبا وأمريكا الشمالية ، وذلك نتيجة التقدم التكنولوجى الكبير التى أحرزته هذه الدول فى معاملة مياه الشرب ومعالجة فضلات الصرف الصحى ، والتعاون الوثيق بين العاملين فى مجال الصحة العامة والعاملين فى مجال هندسة صحة البيئة (مياه الشرب والصرف الصحى) ، مما يؤدى إلى الحصول على مياه شرب مرتفعة الجودة وخالية من أى مخاطر صحية ، ونظام صرف صحى جيد وموثوق فيه . ما زال وباء الكوليرا مستمر فى الانتشار فى دول الشرق الأقصى ، وكذلك بعض الدول الأفريقية ، ويرجع ذلك إلى سرعة انتشار *V.cholerae* نتيجة إلى الظروف الصحية السيئة فى هذه المناطق .

تمثل الأغذية البحرية مصدراً هاماً فى انتشار الكوليرا ، خاصة فى المناطق التى أصبح فيها ميكروب *V.cholerae* جزءاً من البيئة البحرية الطبيعية المرتبطة بالطحالب فى هذه المناطق . من المعروف أن *V.cholerae* لا تتكاثر فى الأغذية ، ولكن أظهرت الأبحاث الحديثة أن هذا الميكروب يستطيع أن ينمو جيداً فى أنواع مختلفة من الأغذية المطهية عند ٢٢ ، ٣٠ ، ٣٧°م (مثل الأرز المطهى والجمبرى المطهى) ، والأغذية المرتفعة فى pH أى المنخفضة الحموضة (البيض المسلوق ، الرخويات ، القواقع المطهية ، والحبوب المطهية).

تنمو سلالات El Tor عموماً بدرجة أفضل من السلالات الكلاسيكية ، حيث تتميز بطور لاجى أقصر ، وأعداد نهائية أعلى فى الجرام . جميع سلالات El Tor التى اختبرت ، تنمو عند ١٢°م ، بينما ثلث السلالات الكلاسيكية فقط ، تستطيع النمو عند هذه الدرجة .

وقد وجد أن الأصناف النيئة بيئة غير جيدة للنمو ، لكن *V.cholerae* ، خاصة سلالات El Tor ، تستطيع أن تقاوم لفترات طويلة فى الأغذية البحرية المجمدة ، مما يؤدى إلى انتشارها إلى مناطق أخرى غير موبوءة من العالم .

الأعراض :

تتراوح مدة الحضانة بين بضعة ساعات إلى خمسة أيام (عادة ٢ - ٣ يوم) ، ويظل المريض معد لمدة تتراوح بين ٧ - ١٤ يوم من بدء المرض ، وأحياناً يستمر ٢ - ٣ شهر .
تظهر الأعراض فجأة بدون سابق إنذار ، وتبدأ بقئ شديد بدون غثيان ، إسهال مائي شديد ، ويتغير إلى لون ماء الأرز مع تقلصات الأمعاء بدون تعنيه . يؤدي الإسهال والقئ إلى حالة من الجفاف الشديد وبرودة الأطراف ، ويتكرمش الجلد وتبرز عظام الوجنتين ، وتغور العينان ويقف إفراز البول ، وقد يصاب المريض بما يسمى بالصدمة الدورية .

ليس من الضروري أن تظهر كل الحالات بهذه الصورة ، ولكنها قد تكون بصورة خفيفة ، خاصة عند الأطفال . قد تحدث مضاعفات لهذا المرض مثل الفشل الكلوي ، حموضة في الدم وهبوط في الدورة الدموية .

الوقاية :

- عزل المريض مع إبلاغ السلطات الصحية الوقائية .
- التخلص من الفضلات الآدمية بالطرق الصحية .
- تطهير مياه الشرب وحمايته من التلوث .
- غلي اللبن أو بسترته .
- مراقبة الأطعمة (إعدادها ، توزيعها ، تقديمها) ، وخاصة ما يؤكل رطباً ، دون تجهيز .
- غسل وتطهير الأيدي قبل الأكل وبعد قضاء الحاجة (التبرز) .
- مكافحة الذباب وحماية الطعام منه .
- التحصين بلقاح الكوليرا للأشخاص المعرضين للعدوى .
- النظافة العامة وتطهير منازل المصابين وما فيها من فرش وأدوات ملوثة .

يتم علاج المرضى فوراً بالسوائل ، بالأحجام المناسبة من محاليل الجفاف ، أما بالوريد في الحالات الصعبة ، أو بالفم في الحالات العادية ، مع إعطاء التتراسيكلين حسب تعليمات الطبيب المعالج .

الفصل الخامس

الأمراض الفيروسية التي تنتقل عن طريق الغذاء

Viral diseases transmitted by food

مقدمة

الفيروسات كائنات حية دقيقة ، أصغر كثيراً من البكتريا ، وتختلف قطرها من ٢٠ إلى ١٠٠ nm . تمر الفيروسات خلال المرشحات البكتيرية التي تحجز البكتريا . يمكن رؤية الفيروسات بمساعدة الميكروسكوب الإلكتروني . تختلف الفيروسات عن البكتريا في عدم وجود جدار للخلية cell wall ، وأنزيمات أخرى غير الأنزيمات المسؤولة عن التكاثر ، كما تحتوي على DNA (فيروسات DNA) أو RNA (فيروسات RNA) ، ولكن لا تحتوي على النوعين معاً (RNA, DNA) محاطة بغلاف يحتوي على لبيدات . لا تستطيع الفيروسات التكاثر خارج خلايا العائل ، حيث تستطيع أن توجه نشاط خلية العائل لإنتاج فيروسات جديدة viral progeny . بالرغم من أن الفيروسات قد توجد في الأغذية كملوثات ، إلا أنها لا تستطيع التكاثر في الغذاء .

من المعروف أن بعض الفيروسات ، مثل فيروس شلل الأطفال ، وفيروس التهاب الكبد A ، ينتقل أحياناً عن طريق الأغذية الملوثة بالمواد البرازية . كما تشير بعض التقارير إلى وجود عدد من فيروسات أخرى ، من أصل إنساني وحيواني ، تنتقل أيضاً عن طريق الغذاء . كما أظهرت هذه التقارير أن حوالي ١٠٪ من حالات التسمم الغذائي ، بصفة عامة في المملكة المتحدة ، كان من الصعب تحديد البكتريا المسببة لهذا التسمم . وتشير كثير من الدلائل أن الفيروسات تلعب دوراً هاماً في كثير من هذه الحالات ، وأصبحت الآن حالات الالتهاب المعوي الفيروسي معروفة وشائعة نسبياً . كما أشارت التقارير إلى وجود أكثر من ١٠٠ فيروس معوي enteric viruses تجد طريقها إلى الصرف الصحي (المجاري) ، التي تلوث الأغذية والمياه وتسبب أنواعاً كثيرة من الأمراض .

طرق عزل وتصنيف الفيروسات أكثر صعوبة وتعقيداً ، وتحتاج إلى وقت أطول عن الطرق المستخدمة في البكتريا ، كما أن الميكروسكوب الإلكتروني له مستوى معين من الحساسية (حوالي $10^6 - 10^8$ جزيئات الفيروسات / virus particles / جرام غذاء) ،

بينما الجرعة المعدية لبعض الفيروسات تكون منخفضة جداً للدرجة تصل إلى ١٠ - ١٠٠ جزيئات الفيروسات virus particles/جم غذاء .

نقل الأغذية الخام على مستوى العالم من المناطق الموبوءة بالفيروسات المرضية للإنسان إلى المناطق الخالية من هذه الأمراض الفيروسية ، قد تساعد بدون شك ، على انتشار الأمراض الفيروسية عن طريق الأغذية . هذه الفيروسات شديدة العدوى للأفراد الذين لا يتمتعون بمناعة كافية ، كما أن الجرعة المعدية منخفضة جداً . الوجبات سريعة التحضير ، وكذلك الأغذية التي يتم إعدادها وتحضيرها وتداولها يدوياً بدرجة كبيرة ، مثل السندوتشات والسلطات والمخبوزات ، التي يتم تناولها في الكافيتريات ومطاعم الوجبات السريعة take away ، تساعد على نشر الأمراض الفيروسية بين الأفراد .

كما تلعب الوجبات الغذائية ، التي تقدم في رحلات الطيران العالمية والمحلية ، دوراً خطيراً في انتقال ونشر العدوى بالفيروسات وحدثت التسممات الغذائية الفيروسية . الزيادة المستمرة في أعداد المسافرين لمسافات طويلة بالطيران ، تتطلب التوسع في تجهيز الأغذية والوجبات السريعة وإعدادها بكميات كبيرة في مطاعم كبيرة مركزية . في بعض مناطق من العالم ، حيث تكون المستويات الصحية متدنية وعدد كبير من الأفراد في هذه المناطق غالباً ما يكونوا من حاملي carries فيروسات مرضية مختلفة ، لذلك فإن تعامل عدد قليل من هؤلاء الأفراد حاملي الفيروسات في تحضير وإعداد هذه الوجبات يؤدي إلى تلوث عدد كبير من هذه الوجبات ، مما يساعد على نشر الأمراض الفيروسية بين المسافرين نتيجة تناول هذه الوجبات الملوثة .

قد تنشأ أيضاً بعض المخاطر الصحية من الأغذية المحفوظة بدرجة جيدة ، بالنسبة للبكتريا والفطريات والخمائر ، ولكن قد تحتوي على فيروسات ، بعض هذه الفيروسات أكثر مقاومة للحرارة والمضادات الميكروبية عن كثير من الميكروبات الأخرى . مثل هذه الأغذية قد تكون في حدود المسموح به ميكروبيولوجيا ، ولكنها ما زالت تحتوي على فيروسات مرضية معوية ، تسبب تسممات غذائية أو أمراضاً فيروسية معوية في الإنسان . الفيروسات أكثر ثباتاً في الأغذية عنها في الماء . يمكن القضاء على الفيروسات في الماء عند pH قريب من التعادل ، عند درجات حرارة أعلى من ٦٥°م ، لكن الفيروسات تقاوم درجات حرارة البسترة في الأغذية . المعاملات الحرارية المستخدمة في طهي الأصداف ثنائية المصراعين لكي تفتح المصراعين ، تكون غير كافية للقضاء على كثير من الفيروسات ، وخاصة الأنواع المقاومة للحرارة . بعض الفيروسات مثل Rotaviruses

تكون أكثر مقاومة للحرارة عن أنواع السالمونيلا المقاومة للحرارة ، لذلك يجب عند طهي الأغذية التي تكون أكثر عرضة للتلوث ، أن تصل درجة حرارة الغذاء إلى ١٠٠°م .

يبدو أن بعض الأغذية توفر الحماية لبعض الفيروسات . الأغذية الحامضية وبعض المواد المضافة للأغذية food additives مثل السلفيت sulfite والأسكوربات ascorbate تسرع من إتلاف الفيروسات ، بينما الدهن يبطئ من هذه العملية . التجفيد freeze-drying والتشعيع بالأشعة المؤينة أو فوق البنفسجية تقضى تماماً على الفيروسات . يحدث تلف جزئى للفيروسات فى معظم الأغذية بالتجميد freezing والتجفيف بالريذاذ spray-drying . عادة التجميد لا يقضى تماماً على جميع الفيروسات ، حيث أن بعض الفيروسات يمكن أن تنتقل عن طريق الثلج ice . بعض العمليات المستخدمة فى معالجة المياه مثل الكلورة ، تكون غير كافية للقضاء على الفيروسات فى الماء الملوثة بدرجة شديدة بمياه الصرف الصحى (المجارى) . عملية تطهير depuration الأصداف (مثل المحار) التى تتم بنقع الأصداف فى ماء معقم لمدة ٤٨-٧٢ ساعة لإعطاء الأصداف الفرصة لتنظيف نفسها ، تكون فعالة بدرجة كبيرة ضد البكتريا وليست ضد الفيروسات . لذلك فإن الأصداف ثنائية المصرعين التى أنخفضت حمولتها من البكتريا ، ما زالت تحمل فيروسات مثل فيروسات التهاب الكبد .

بعض الفيروسات التى تنتمي إلى عائلة *Picornaviridae* وعائلة *Flaviviridae* وكذلك مجموعة الفيروسات الكروية الصغيرة (SRSV) small round structured viruses، ومجموعة *Astroviruses*, *Rotaviruses* تسبب أمراضاً للإنسان والحيوان ، وسوف نحاول فى هذا الفصل استعراض أهم الأمراض الفيروسية التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء.

فيروسات عائلة *Picornaviridae*

تشمل عائلة *Picornaviridae* أهم أنواع الفيروسات المرضية للإنسان والحيوان . تنتمي فيروسات الأمراض الناتجة عن الغذاء (فيروس شلل الأطفال poliovirus وفيروس التهاب الكبد أ (HAV) heptatits A virus إلى جنس *Enterovirus* (الفيروسات المعوية) ، وتنتمي فيروس الحمى القلاعية (مرض القدم والفم) foot-and-mouth disease virus (FMDV) إلى جنس *Aphthovirus* .

تتكاثر الفيروسات المعوية (التابعة لجنس *Enterovirus*) خلال القناة الهضمية مسببة ظهور أعراض مرضية مختلفة . هذه الفيروسات مقاومة للحموضة ، حيث تقاوم pH ٣ أو أقل ، الكحول (٧٠٪) ، الأثير (٢٠٪) ، الكلورفورم ، الـ Iysol (٥٪) ، مركبات الأمونيوم الرباعية QAC (١٪) ، دو كسى كوليـت deoxycholate والمنظفات المختلفة detergents ، التى تؤدى إلى إتلاف الفيروسات المغلفة enveloped viruses . هذه الفيروسات ثابتة عند درجات حرارة أقل من الصفر المئوي لعدة سنوات ، وعند درجات حرارة التبريد (الثلاجة) لعدة أسابيع ، ودرجة حرارة الغرفة لعدة أيام ، ولكن يقضى عليها سريعاً عند درجات حرارة ٥٠°م . كما يتم إتلافها بواسطة ٠,٣٪ فورمالدهيد ، ٠,١ HCl ، ٠,٣ - ٠,٥ جزء فى المليون كلورين حر ، أشعة فوق البنفسجية UV (١,١ W١ دقيقة) ، وبالتجفيف . عادة وجود كلوريد المغنسيوم يزيد من ثبات ومقاومة الفيروسات . فيروسات الكبد الوبائي HAV أكثر ثباتاً عن باقي فيروسات جنس *Enterovirus* (الفيروسات المعوية) . عائل فيروسات HAV وشلل الأطفال، الإنسان والقرود فقط .

فيروسات مرض الحمى القلاعية (FMDV) شديدة العدوى ، عادة تصيب الحيوانات مشقوقة الحافر فقط (الماشية ، الماعز ، الغنم ، الخنزير) . تم عزل سبع سلالات سيرولوجية فى أوروبا ، أفريقيا وباكستان . عدوى الإنسان بهذه الفيروسات منخفضة جداً، لكن قد تحدث العدوى بعد الملامسة المباشرة ، أو تناول اللبن ومنتجاته الناتجة من الحيوانات المصابة . فيروسات FMD غير مقاومة للحموضة (pH أقل من ٤,٦) ، لكن يبقى معدياً infective بعد التسخين عند ٧٢°م لمدة ١٥ ثانية . جزيئات الكازين والدهن فى قشدة اللبن الكامل تحمى فيروسات FMD ، مما يساعد هذه الفيروسات على مقاوم التسخين لدرجة ٩٣°م لمدة ١٦ ثانية و ١٣٨°م لمدة ٢ - ٣ ثانية . وقد وجد إنه يمكن إتلاف فيروسات FMD فى خلال ١٥ ثانية بواسطة حمض الستريك (pH = ٤,٠) متيا سليكات الصوديوم (pH = ١٢,٠) ، لكن يحدث تلف بسيط فى خلال ١٢٠ دقيقة باستخدام الكريسول cresol (pH = ٨,٥) وكلوروزيلينول chloroxylenol .

أ- شلل الأطفال Poliomyelitis :

مرض معد حاد يصيب الخلايا العصبية فى النخاع الشوكى والمخيخ . تسميته بمرض شلل الأطفال ، تسمية خاطئة إذ بالرغم أن ٨٠٪ من الإصابة تكون بين الأطفال من سن

٥- سنوات ، إلا أن النسبة الباقية تحدث في الأطفال بعد سن الخامسة وفي المراهقين ، بما البالغين . في البلاد المتقدمة تحدث الإصابة في سن الطفولة المتأخرة أو المراهقين أكثر بها في الأطفال الصغار ، إذ أن المصابين لا تكون عندهم مناعة ضد هذا المرض بعكس حال في البلاد النامية .

وقد تم تسجيل ١٢ حالة وبائية محدودة outbreaks من شلل الأطفال في أوروبا ، الولايات المتحدة ، نتيجة تناول اللبن ومنتجاته في الفترة ما بين ١٩١٦ - ١٩٧٥ ، إضافة إلى ذلك فقد تم عزل فيروس شلل الأطفال poliovirus من عينات اللبن الخام في لايات المتحدة . وقد أصبحت الحالات الوبائية المحدودة لشلل الأطفال في الدول نادرة نتيجة التحصين vaccination ، الذي أصبح متوفراً في الخمسينات . ومع ذلك فإن الوضع في الدول النامية لم يحدث فيه تغيير يذكر ، خاصة في الدول الأفريقية جنوب آسيا ، وطبقاً لمنظمة الصحة العالمية WHO ، فإن هذا المرض ما زال يمثل خطورة حية للمسافرين إلى المناطق الشمالية من أفريقيا ، أمريكا الوسطى والجنوبية ، ومعظم شرق آسيا . وقد سجلت أجهزة الإحصاء بوزارة الصحة والسكان بجمهورية مصر العربية باض نسبة الإصابة بمرض شلل الأطفال هذا العام (١٩٩٧) على مستوى الجمهورية ، ثم لم تزد حالات الإصابة على ٧ حالات فقط مقابل ١٠٠ حالة في العام الماضي ، مما أكد نجاح الحملة القومية لتطعيم أطفال مصر ضد شلل الأطفال . وتستعد مصر من العام دم لإعلان خلوها من الإصابة بمرض شلل الأطفال ، ويرجع هذا النجاح إلى مشاركة مع في برامج التطعيمات والحملة القومية ضد شلل الأطفال .

يسبب هذا المرض فيروس شلل الأطفال poliovirus الذي ينتمي لعائلة *Picornaviria* . الفيروس كروي الشكل ، ذو سيمتريّة عشرينية الأوجه ، ليس له غلاف ، قطره ٨ - ٣٠ nm ، حمضه النووي ssRNA (شريط مفرد من RNA) ، له ثلاثة سلالات سيرولوجية (١ ، ٢ ، ٣) ، النوع (١) أكثرها ارتباطاً بحالات الشلل . الإصابة بأحد هذه الأنواع السيرولوجية لا يمنع حدوث المرض عند الإصابة بكل من الفيروسين الآخرين .

طرق العدوى :

تفرز الفيروسات بتركيزات مرتفعة في براز حاملي الميكروب ، وقبل أن تظهر الأعراض المرضية . ويعتبر البراز من أكثر وأهم مصادر للعدوى . كما أن الأغذية والماء من

أكثر الطرق شيوعاً في نقل الفيروسات ، وخاصة في المناطق التي تعاني من سوء النظافة والنواحي الصحية وصحة البيئة وخاصة الصرف الصحي ومعاملة مياه الشرب . تعتبر أيضاً إفرازات الحلق والبراز للمريض من مصادر العدوى . تحدث العدوى عن طريق:

١ . الجهاز التنفسي ، بواسطة الرذاذ من سعال أو عطس المريض المصاب بالفيروس .

٢ . تلوث اللبن والطعام وأدوات المائدة ولعب الأطفال بإفرازات الحلق أو البراز ، ويكون ذلك بواسطة الذباب الذي ينقل الفيروس من براز المريض أو بالأيدي الملوثة بالبراز .

أعراض المرض :

تتراوح فترة الحضانة من ٣ - ٢١ يوماً (عادة ٧ - ١٢ يوم) ، ويبدأ ظهور الفيروس في إفرازات الحلق بعد ٣٦ ساعة ، وفي البراز بعد ٧٢ ساعة من دخول العدوى ، تستمر العدوى ٢١ يوماً في المتوسط . تبدأ الأعراض بارتفاع مفاجئ في درجة الحرارة مع أعراض شبيهة بنزلة برد خفيفة ، أو أعراض رشحية في الأنف والعين وألم في الظهر وصداع في الرأس ، وربما يصاحب ذلك قي وإسهال وتستمر هذه الأعراض يوماً أو يومين . تتطور الأعراض بعد ذلك إلى آلام في العضلات ، وربما لا يستطيع المريض تحريك رقبته أو مفاصله . يحدث بعد ذلك الشلل أما في الزراعين أو الساقين ، وربما يمتد الشلل إلى عضلات الرقبة والصدر ويصبح المريض غير قادر على البلع أو على التنفس .

يظهر الشلل عادة بين اليوم الرابع والسادس من المرض . لا يظهر الشلل في كل عدوى بفيروس الشلل ، فقد تتراوح النسبة لحدوث الشلل بين حالات الإصابة بالفيروس من ١ : ٢٠ إلى ١ : ١٠٠٠ ، ويعتمد التشخيص على عزل الفيروس من الحلق والبراز .

قد يحدث مضاعفات للمرض في الأجهزة المختلفة من الجسم . في الجهاز الهضمي : انتفاخ المعدة ، في الجهاز الدوري : ارتفاع ضغط الدم ، في الجهاز البولي : شلل في المثانة وتكوين الحصاوى في الكلى أو فشل كلوي ، في الجهاز الحركي : ضمور العضلات وتعوق الطفل و قلة تكلس العظام ، في الجهاز التنفسي : ويعتبر أخطر المضاعفات ، ضيق التنفس ثم فشل في وظيفة الجهاز التنفسي مما يؤدي غالباً إلى وفاة المريض .

طرق الوقاية :

- التحصين بلقاح شلل الأطفال ، وذلك بثلاث جرعات عن طريق الفم مرة كل شهر ابتداء من الشهر الثالث أو الرابع ، ثم إعطاء جرعة منشطة فى الشهر الثامن عشر ثم عند دخول المدرسة .
- عزل المريض لمدة ثلاثة أسابيع على الأقل والإبلاغ عنه .
- مراقبة المخالطين وتطعيم من لم يطعم منهم .
- توقف عمليات جراحة الأنف والأذن والحنجرة عند وجود وباء لهذا المرض .
- غلق مدرسة الأطفال ووضع التلاميذ تحت الرقابة لمدة ٣ أسابيع عند إصابة أحد التلاميذ بالمرض .
- مكافحة الذباب وتجنب تلوث الطعام والشراب ، مع بسترة اللبن (٧١ - ٧٢ م° لمدة لا تقل عن ١٥ ثانية) .

ويتم علاج المريض بإدخاله المستشفى ، وخاصة فى حالة فشل الجهاز التنفسي ، كما يتطلب الأمر فى بعض الحالات إلى التدخل الجراحي و العلاج الطبيعي بعد زوال الحالة الحادة للمرض .

ب- التهاب الكبد الفيروسي أ Hepatitis A :

مرض معد يصيب جميع الأعمار . فى الدول النامية يصاب معظم الأطفال فى خلال ١٠ سنوات الأولى من حياتهم . تشير بيانات منظمة الصحة العالمية WHO إن التهاب الكبد الفيروسي A عدوى شائعة فى المناطق الشمالية من أفريقيا ، أمريكا الوسطى والجنوبية وجميع مناطق آسيا . سجلت فى الفترة من ١٩٤٦ إلى ١٩٨٣ أربع حالات وبائية محدودة outbreaks ، نتيجة تناول اللبن ومنتجاته فى أوروبا والولايات المتحدة الأمريكية . يسبب هذا المرض فيروس A ، مدة الحضانة تمتد من ٢ - ٢٠ أسبوع وتستمر العدوى من الأيام الأخيرة من فترة الحضانة إلى عدة أيام بعد ظهور الأعراض .

طرق العدوى :

تنتقل العدوى بالتهاب الكبد الفيروسي A عن طريق الفم ، نتيجة تناول الأغذية مثل اللبن ومنتجاته ، أو الماء الملوث ببراز المريض ، أو الأيدي الملوثة ببقايا مواد برازية . بعد تناول الغذاء الملوث ، فإن الفيروس يتضاعف أولاً فى القناة الهضمية ، ثم بعد ذلك فى

الكبد حيث يفرز في العصارة الصفراوية bile . كثيراً ما تحدث حالات العدوى بالتهاب الكبد الفيروسي A عن طريق ثلاثة أنواع رئيسية من الأغذية : (١) الأصداف shellfish من المناطق عالية التلوث ، (٢) أغذية ملوثة بمياه ملوثة بالمجاري مثل خضراوات السلاطة و (٣) أغذية تم تناولها وتحضيرها بواسطة أفراد يعانون من المرض في مراحله الأولى .

تتضح أهمية العاملين في مجال تداول وأعداد الأغذية من المصابين بالعدوى ، كمصدر لانتشار العدوى بالتهاب الكبد الفيروسي A من عدد الحالات المرضية الناجمة عن تناول السندوتشات والمخبوزات والوجبات الجاهزة في الكافيتريات ومطاعم الوجبات السريعة take away . من الأغذية الأخرى التي وجدت حديثاً أنها تساهم في نشر العدوى ، التوت والفراولة . تعتبر الأصداف من المصادر الهامة للعدوى . وقد حدث في الصين حالة وبائية محدودة outbreak في عام ١٩٩١ ، حيث أصيب أكثر من ٤٠٠,٠٠٠ فرد بالتهاب الكبد الفيروسي A نتيجة تناول أصداف ملوثة hairy clams . كما أن العدوى بالتلوث المباشر بالمواد البرازية fecal-oral route من الأمور الشائعة وخاصة في الأطفال .

أعراض المرض :

بعد فترة حضانة تتراوح من ١٥ إلى ١٥٠ يوم (في المتوسط ٢٨ يوم) ، تظهر أول أعراض المرض التي تشمل حمى (ارتفاع في درجة الحرارة) ، تعب وإجهاد ، فقدان الشهية ، قيئ وغثيان . في بعض الحالات قد يحدث إسهال ، آلام شديدة في البطن (أعلى البطن) مع قيئ . تحدث حالة يرقان (الصفراء) وتتميز ببول داكن اللون (لون الشاي) وبراز شاحب pale اللون واصفرار الأغشية المخاطية والجلد والعين . يفرز الفيروس في البراز لمدة حوالي أسبوعين قبل ظهور اليرقان (الصفراء)، ويصل أقصى عدد له قبل ظهور الأعراض مباشرة .

قد يحدث مضاعفات للمرض ، يشمل هبوط في وظائف الكبد بدرجات متفاوتة من الضمور الحاد إلى التليف المزمن ، هبوط في عمل الكلى ، هبوط في وظائف المخ مع حدوث غيبوبة ونوبة مرضية تؤدي إلى الوفاة في ٧٠ - ٩٠٪ من هذه الحالات المرضية .

طرق الوقاية :

- مراقبة صحة الأغذية والمياه ، والعمل على منع أو تجنب تلوثها بالبراز .

- اتخاذ الإجراءات الصحية اللازمة لتجنب تلوث الأغذية والماء ، خاصة الأغذية غير المطهية ، اللبن الخام ومنتجاته ، الفاكهة والخضراوات . المعاملة الحرارية على درجة ٩٠°م لمدة ٩٠ ثانية ضرورية للقضاء على الفيروس .
- الحرص على منع تلوث المجارى المائية وعدم صيد الأسماك والأصداف من المناطق التى يصرف فيها المجارى .
- إعطاء المخالطين والحوامل جاما جلوبيولين المناعي immune γ -globulin .
- التحصين باللقاح vaccine المناسب للوقاية من العدوى .
- ويتم علاج المريض بإعطائه راحة تامة فى السرير ، وإعطائه المواد النشوية وتقليل المواد الدهنية والبروتينية ، والفيتامينات وعلاج المضاعفات .

ج- التهاب الكبد الفيروس هـ Hepatitis E :

يسبب هذا المرض فيروس آخر غير أ ، ب ويسمى non-A, non-B . وهناك تشابه فى أعراض العدوى مع أعراض التهاب الكبد الفيروسى A . الفيروس المسبب لهذا المرض يختلف سيولوجيا عن فيروس A وأقل نشاطاً بدرجة كبيرة . فيروس التهاب الكبد E كروي ، ليس له غلاف به نتوءات وفجوات .

تحدث العدوى بصفة عامة عن طريق مياه الشرب الملوثة بالمجارى (مياه الصرف الصحي) . كما تحدث العدوى عن طريق الأغذية وخاصة فى المناطق التى يكثر فيها تناول الأغذية البحرية النيئة أو المياه الملوثة . تعتمد طرق الوقاية دائماً على تجنب تناول الأغذية الخام وحماية الأغذية المطهية من التلوث بالمواد البرازية .

د- الحمى القلاعية Foot-and-mouth disease :

يسبب هذا المرض فيروسات FMD كروية الشكل تبلغ قطرها ٢٠ - ٣٢ nm ، ويصيب هذا المرض ماشية اللبن ، الماعز ، الغنم والخنازير ، ويسبب تقرحات بالفم وعلى الضرع وحول وبين الحوافر . وعادة يصل هذا الفيروس إلى اللبن نتيجة التلوث بإفرازات هذه القروح من الضرع المصاب مباشرة . يفرز الحيوان المصاب كميات كبيرة من الفيروسات مع اللبن فى خلال ١ - ٦ أيام قبل ظهور الأعراض المرضية المميزة لهذا المرض . ينتقل المرض إلى الإنسان عن طريق تناول هذا اللبن الملوث . البسترة التقليدية (٧٢°م / ١٥ ثانية أو ٦٣°م / ٣٠ دقيقة) وكذلك عمليات تصنيع اللبن إلى منتجات مختلفة غير

كافية للقضاء على الفيروس FMD. وقد وجد الفيروس فى جبن التشدر والكمبير ، الزبد والسمن ، الشرش والكازين واللبن المبخر ، لذلك يجب إعدام اللبن الناتج من الحيوانات المصابة .

تدل نتائج أبحاث الإشعاع على فيروس الحمى القلاعية FMDV ، أن الأنواع O ، A ، C متماثلة فى تفاعلها مع أشعة جاما أثناء تواجدها فى البيئة السائلة ، وأن الجرعة ٣٠ كيلو جراى kGy كانت كافية لتثبيط نمو الفيروس . وفى سلسلة من التجارب على خنازير محقونة بالفيروس FMD لتحديد الجرعات الإشعاعية المثبطة لنشاط هذه الفيروسات وجد ما يلى :

- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type O . وجد أن الجرعات ٢٠ كيلو جراى بالنسبة للدم والنخاع ، ١٥ كيلو جراى بالنسبة للغدد الليمفاوية كانت كافية للتخلص من هذا الفيروس .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type C . وجد أن الجرعة الإشعاعية ١٧,٥ كيلو جراى بالنسبة للدم ، ١٠ كيلو جراى بالنسبة للنخاع الشوكى ، ١٢,٥ كيلو جراى بالنسبة للغدد الليمفاوية كانت كافية للقضاء على هذا الفيروس .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD-Type A . وجد أن الجرعة الإشعاعية ٧,٥ كيلو جراى قد أوقفت نشاط هذا الفيروس عندما كان منتشرأ فى الدم ، بينما الجرعة ٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء عليه فى النخاع الشوكى ، وأن الجرعة ٢,٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء عليه فى الغدد الليمفاوية .
- الخنازير المحقونة بالفيروس FMD - Type O2 . وجد أن الجرعات ١٢,٥ كيلو جراى كافية للقضاء على الفيروس فى الغدد الليمفاوية ، ٧,٥ كيلو جراى كانت كافية للقضاء على الفيروس المنتشر فى الدم والنخاع الشوكى .

كما وجد من هذه التجارب أن لحم الخنزير المحقون بفيروس FMD يمكن تعقيمه باستخدام جرعة إشعاعية مقدارها ٢٠ كيلو جراى .

بالرغم من أن هذا المرض ما زال يصيب الحيوانات فى دول الاتحاد السوفيتى سابقاً، تركيا ، إسرائيل ، الشرق الأدنى ، آسيا ، أفريقيا وأمريكا الجنوبية ، فإنه لا توجد تقارير تؤكد إصابة الإنسان فى هذه الدول . ومن غير المؤكد أن الإنسان لم يعد يصاب بهذا المرض ، أو أن الحالات المرضية فى الإنسان لم تسجل .

تبلغ فترة حضانة هذا المرض ٢ - ٦ أيام ، وتظهر الأعراض فى صورة حمى ، ضعف ، غثيان ، صداع وآلام روماتزمية ، صعوبة فى البلع وجفاف الفم ، ويتبع ذلك بثرات بالشفاه وداخل الفم ولكن بدرجة أشد على اليدين والقدمين . عادة يتم شفاء التهاب الجلد فى خلال ٥ - ١٠ أيام .

نظراً لأن حساسية الإنسان للإصابة بفيروس FMD منخفضة جداً ، فإن العدوى تكون شديدة ولكن ليست خطيرة ، لذلك لم تبذل جهود كافية لإنتاج طعم (فاكسينات vaccines) لتطعيم الإنسان ضد هذا المرض . وعادة يفضل إعدام اللبن الناتج من الحيوانات المصابة لوقاية الإنسان من الإصابة بالفيروس .

فيروسات عائلة *Flaviviridae*

فيروسات عائلة *Flaviviridae* ، عبارة عن فيروسات RNA مغلفة enveloped ، يبلغ قطرها ٣٧ - ٥٠ nm ، تحتوى على شريط مفرد من RNA محاط بكبسيد كروي . تتكون هذه العائلة من ٦٨ فيروس ، منها ٢٩ تسبب أمراضاً للإنسان . يتم إتلاف فيروسات هذه العائلة بأنزيمات الليباز ، مذيبيات الدهون ، الكلورفورم ، صوديوم ديوكسى كولايت sodium deoxycholate ، أسيتون ، فورمالين ، فينول ، ألدهيدات ، فوق أكسيد الأيدروجين ، كلورين ، كحول ، يود ، أشعة فوق البنفسجية ، وأشعة جاما . تنتمي لهذه العائلة مجموعة من الفيروسات ، تعرف بفيروسات التهاب المخ عن طريق القراد tick-borne encephalites viruses, (TBE) ، تنتقل إلى الحيوان والإنسان عن طريق اللبن ومنتجاته ، أى إنها تسبب عدوى عن طريق اللبن milk-borne infection وتشمل عدة فيروسات من أهمها :-

- Central European encephalitis virus (CEEV) .
- Russian spring summer-encephalitis virus (RSSEV) .
- Powassan virus .
- Louping - ill virus .

تبقى هذه الفيروسات فى الطبيعة فى دورة تتضمن القراد ticks وعوائل فقارية بريه . وقد تم عزل هذه الفيروسات من حيوانات المزرعة ، مثل الماعز ، الغنم وماشية اللبن . تبقى

فيروسات TBE معدية عند ٤°م ، لمدة حوالي أسبوعين فى اللبن ، وشهرين فى الزبد والقشدة ، ولكن يتم إتلافها فى خلال دقيقتين عند ٦٠°م ، ١٠ ثوان عند ٧٢°م .

عقب العدوى نتيجة عضّة القراد tick-bite ، فإن فيروسات TBE تفرز فى لبن الغنم ، الماعز والبقر . تم ظهور حالات وبائية من هذا المرض فى أوروبا الشرقية و دول الاتحاد السوفيتي سابقاً ، الدول الأسكندنافية وكذلك فرنسا : النمسا ، سويسرا وألمانيا . وقد أشارت التقارير إلى انتقال المرض نتيجة تناول اللبن الخام ومنتجاته فى النمسا ، تشيكوسلوفاكيا ، ألمانيا ، المجر وبولندا . وقد وجد أن ١٨ حبة TBE على الأقل نتيجة استهلاك لبن خام ومنتجاته حدثت فى الفترة ١٩٦٠ - ١٩٨٩ . كما ظهرت حالات مرضية نتيجة فيروس Powassan فى أمريكا الشمالية ، كندا والاتحاد السوفيتي سابقاً (غالباً نتيجة استهلاك لبن الماعز) . كما ظهرت فى الفترة من ١٩٣٣ - ١٩٦٨ حالات عدوى فى الإنسان ترجع إلى فيروس Louping-ill ، نتيجة استهلاك لبن الماعز .

تظهر أعراض العدوى بفيروس RSSE فى الإنسان بعد فترة حضانة ١ - ١٤ يوم ، وتكون فى صورة حمى ، صداع ، غثيان ، قيء ، فقد الشهية ، وفويبا الضوء photophobia (الخوف المرضى من الضوء) ، يعقب ذلك تصلب الرقبة ، تغيرات حسية ، اضطرابات فى الرؤية ، اضطرابات عصبية مختلفة مثل الشلل ، فقد الحواس وتشنجات . عادة المرض يكون أكثر شدة فى الأطفال عن البالغين . تحدث الوفاة فى حوالي ٢٠٪ من الحالات ، حدوث أعراض عصبية ثانوية فى ٣٠ - ٦٠٪ من الحالات التى تم شفاؤها .

عادة العدوى بفيروس CEE تكون على مرحلتين وأخف وطأه من عدوى بفيروس RSSE . تشمل أعراض المرحلة الأولى حمى ، ألم فى العضلات والمفاصل وأعراض الجهاز التنفسي ، وتستمر حوالي أسبوع يعقبها فترة استرخاء وهدوء لمدة ١ - ٨ أيام . تبدأ المرحلة الثانية فجأة بأعراض الالتهاب السحائي أو التهاب شديد فى المخ مع أورام ، زغللة ، ازدواج الرؤية وشلل . تحدث الوفاة فى ١ - ٥٪ ، وأعراض عصبية ثانوية فى ٢٠٪ من الحالات التى تم شفاؤها .

أعراض العدوى بفيروس Powassan تظهر بعد فترة حضانة تبلغ ٨ أيام ، تشمل الأعراض الأولى حمى ، صداع ، التهاب الحلق ، أرق ، فقد الذاكرة وتشنجات . يحدث التهاب المخ مع ظهور قيء ، أعراض الجهاز التنفسي ، بلادة وحمى . قد يحدث شلل نصفي وشلل بدرجات مختلفة قد يكون دائماً .

يشبه العدوى بفيروس Louping-ill العدوى بفيروس CEE . فترة الحضانة ٤-٧ أيام . المرحلة الأولى من الأعراض تشبه الأنفلونزا ، تستمر ٢ - ١١ يوم . بعد فترة استرخاء تصل إلى ٥ - ٦ يوم ، قد تظهر حمى يعقبها أعراض التهاب سحائي في المخ يستمر ٤ - ١٠ أيام . عادة يتم الشفاء بعد فترة قصيرة ولا تحدث وفاة . لا يوجد لقاح (فاكسين) للوقاية من فيروس TBE . بستر اللب تقضى على هذه الفيروسات ، لذلك يجب بستر اللب ومنتجاته وخاصة في المناطق الموبوءة .

مجموعة الفيروسات الكروية الصغيرة

Small round structured viruses (SRSV)

أهم فيروسات هذه المجموعة فيروس Norwalk ، الذي يسبب التهابات معوية لأطفال المدارس والبالغين ، عادة خلال فصل الشتاء ، يطلق عليه مرض قى الشتاء winter vomiting disease . وقد تم التعرف على هذا الفيروس في عام ١٩٧٢ ، وأشتق اسمه من حالة الالتهابات المعوية الحادة التي حدثت في مدرسة ثانوية في Norwalk في ولاية أوهايو Ohio بالولايات المتحدة الأمريكية . يطلق على هذا الفيروس في المملكة المتحدة الفيروسات الصغيرة كروية الشكل small round structured viruses (SRSV) ، وهي فيروسات كروية صغيرة بروتوبلازمية prototype يبلغ قطرها ٢٧ - ٣٥ nm . وقد أظهرت الدراسات الحديثة أن فيروسات Norwalk تحتوي على ss-RNA (شريط مفرد من RNA) ، يوجد على الأقل ٥ أنواع سيرولوجية ، ويطلق عليها فيروسات شبيهة Norwalk-like viruses (NLVs)-Norwalk ، وتشمل فيروس هاواي Hawaii virus ، فيروس جبل الثلج Snow mountain virus ، فيروس مقاطعة مونتجمري Montgomery county virus ، فيروس تونتون Taunton virus وفيروس نوروك Norwalk virus . جميع هذه الفيروسات لها تركيب متماثل ولكن تختلف عن بعضها في خواصها الأنتيجينية antigens . عادة أسماء هذه الفيروسات مرتبطة بالمواقع والأماكن التي حدث بها المرض .

تحتفظ NLVs بنشاطها المعدي بعد التعرض لـ pH ٢,٧ لمدة ٣ ساعات عند درجة حرارة الغرفة ، المعاملة بـ ٢٠٪ أثير لمدة ٢٤ ساعة عند ٤°م ، التحضين عند ٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة والمعاملة ١ ملليجرام كلورين /التر ، ولكن يتلف بواسطة ١٠ ملليجرام كلورين /التر .

تحدث العدوى بمجموعة SRSV في جميع أنحاء العالم ، تنتقل هذه الفيروسات عادة بواسطة التلوث المباشر بالبراز fecal-oral route . وقد سجلت وزارة الصحة بالولايات المتحدة الأمريكية ، في الفترة من ٨١ - ١٩٨٣ ، ٣٤ حالة وبائية محدودة outbreaks عن طريق الغذاء ، وجد أن ٣٤٪ من هذه الحالات مرتبطة بفيروس Norwalk والفيروسات الشبيهة NLVs ، وقد تأكد من وجود فيروس Norwalk في ١٥٪ من هذه الحالات . وهناك كثير من التقارير تؤكد حدوث العدوى عن طريق الأغذية والمياه ، وتقرير واحد يؤكد حدوث العدوى عن طريق منتجات الألبان كناقل للعدوى ، مما يؤكد أن اللبن ومنتجاته تلعب دوراً ثانوياً في نقل العدوى .

تظهر أعراض العدوى بعد فترة حضانة تتراوح بين ٧ - ٧٢ ساعة (في المتوسط ٢٤ - ٧٢) ، وتكون في صورة غثيان ، إسهال ، قي ، حمى خفيفة ، فقد الشهية وتقلصات في البطن . تستمر الأعراض لمدة ١٢ - ٦٠ ساعة (في المتوسط ٢٤ - ٤٨ ساعة) . في بعض الحالات تظهر أعراض أخرى مثل الصداع ، زغلله ، أعراض الجهاز التنفسي ، التهاب في الحلق وتعب . عادة تكون العدوى معتدلة نسبياً ولا تحتاج إلى دخول المستشفى حيث يتم الشفاء ذاتياً بعد فترة قصيرة (٢٤ - ٤٨ ساعة) . في حالة الأوبئة المحدودة وجد أن معدل الإصابة attack rate يتراوح بين ١٥ - ٩٣٪ .

تعتبر SRSV من أكثر الأسباب غير البكتيرية شيوعاً في المملكة المتحدة والولايات المتحدة الأمريكية ، وكذلك في أستراليا واليابان في حدوث هذه العدوى . كما أن العاملين في مجال تداول وأعداد وتحضير الأغذية ، الذين لم يظهر عليهم أعراض العدوى (حاملي الميكروب) مصدراً هاماً لتلوث الأغذية . غالباً ما تحدث عدوى وبائية epidemic في العائلات ، التجمعات الكبيرة ، المدارس ، المعسكرات ، المعاهد وسفن نقل الركاب . تنتشر العدوى بدرجة سريعة حيث أن الجرعة المعدية لهذه الفيروسات منخفضة (١٠ - ١٠٠ فيريونات /جم غذاء) ، كما أنها مقاومة للحموضة المعوية .

يرتبط التسمم الغذائي بفيروسات SRS بأغذية معينة وخاصة الأصداف shell-fish ، ويرجع ذلك إلى أن هذه القواقع أو الأصداف ثنائية المصراعين bivalve (مثل المحار oyster ، mussels ، clams) تعمل كمرشحات وتحجز وتركز الفيروسات من الماء الملوث بالبراز داخل أجسامها . عندما تستهلك هذه الأصداف في صورة نيئة (خام) أو غير تامة الطهي فإنها تسبب العدوى ، بالرغم من أن هذه الفيروسات لا تستطيع أن تتضاعف في هذه الأصداف .

للقاية من العدوى بهذه الفيروسات فإنه يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية وصحة الأغذية لتجنب تلوثها وكذلك صحة البيئة من حيث صرف الفضلات (الصرف الصحي) ومعاملة مياه الشرب . كما أن الاهتمام بالطهي الجيد للأغذية وخاصة الأصداف ، وتجنب التلوث العرضي cross-contamination للأغذية (تلوث الناتج النهائي من المواد الخام) . بالنسبة لنقل العدوى عن طريق اللبن ، فإن تأثير بستره اللبن في القضاء على هذه الفيروسات لم يتم تقييمها بدرجة كافية ، ولكن أظهرت الدراسات أن التحضين على ٥٦°م لمدة ساعة لا يؤدي إلى أتلان هذه الفيروسات .

مجموعة فيروسات Rotaviruses (RV)

أكتشفت هذه المجموعة من الفيروسات عام ١٩٧٣ ، حيث تم عزل أول نوع من هذه الفيروسات وتعرف حالياً بمجموعة group A rotaviruses . هذه الفيروسات كثيراً ما تسبب التهابات معوية في الأطفال الرضع في جميع أنحاء العالم ، حيث تؤدي إلى موت نسبة مرتفعة من الأطفال الرضع في الدول النامية . عادة فيروسات RV تكون مسئولة عما يعرف بمرض الشتاء winter disease ، حيث تصل شدة العدوى إلى أقصاها في الخريف وفي بداية الشتاء . تبلغ قطر هذه الفيروسات ٧ nm تقريباً وتشبه في شكلها عجلة wheel ، وتحتوي على كابسيدات capsid مزدوج القشرة وعلى ds-RNA (شريط مزدوج من RNA) .

تتم العدوى بهذه الفيروسات نتيجة التلوث المباشر بالمواد البرازية ، وقد وجد أن الغذاء ليس الوسيلة الرئيسية لنقل العدوى ، حيث أن هذه الفيروسات تستطيع أن تتوطن على أيدي الإنسان . تصيب هذه الفيروسات الأغشية المخاطية المبطن للصائم (الجزء الأوسط من الأمعاء الدقيقة) jejunum واللفائفي ileum (الجزء الأخير من الأمعاء الدقيقة) مسبباً تقشير وضمور الخمائل ، مما يؤدي إلى سوء امتصاص الكربوهيدرات وأخيراً حدوث إسهال . بالرغم من أن الجرعة المعدية ، التي تسبب العدوى ، منخفضة جداً ، فإن الفيروس يفرز في البراز بأعداد كبيرة تصل إلى ١٠^{١١} فيريونات / جم . يصل أعداد الفيروونات إلى أقصى حد لها بعد ٢-٥ يوم من بداية الإسهال . تختلف أعراض العدوى بين الأفراد بدرجة كبيرة طبقاً لدرجة المناعة ، حجم الجرعة المعدية ، العدوى بميكروبات مرضية أخرى وكذلك عوامل أخرى مثل الإجهاد أو تناول عقاقير . وقد وجد

أن هذه الفيروسات تفرز بأعداد كبيرة في براز الأطفال الأصحاء حديثي الولادة ، ولكن قد يرتبط ذلك فيما بعد بأعراض مرضية في الأطفال (أكبر من ٦ شهور) .

يتميز هذا النوع من التسمم الغذائي بالقئ المندفع وإسهال ، كما يرتبط بعدوى الجزء العلوي من القناة التنفسية ، وقد يصاحب ذلك حمى في حالة العدوى الشديدة .

فترة الحضانة تختلف من ١-٧ يوم ، لكن عادة ما تكون بين ٢-٤ يوم . يحدث الشفاء الكامل خلال ٢-٣ يوم ، من النادر حدوث الوفاة . قد تحدث الوفاة بين الأطفال الصغار والمرضى كبار السن ، حيث تعاني هذه الفئات من أعراض أشد وطأة (الجفاف dehydration) . جدول (١-٥) يبين مجموعات rotaviruses والأنواع السيولوجية التابعة لها وكذلك العائل الرئيسي لكل منها .

جدول (١-٥) : التقسيم السيولوجي لفيروسات rotaviruses .

المجموعة	النوع السيولوجي	العائل الرئيسي
A	١	الإنسان ، الخنزير
	٢	الإنسان ، الخنزير
	٣	الإنسان وحيوانات أخرى
	٤	الإنسان
	٥	حيوانات مختلفة
	٦	البقر
	٧	حيوانات مختلفة
	٨	الإنسان
	٩	الإنسان
	١٠	الإنسان ، البقر
	١٢	الإنسان
B		الإنسان ، الخنزير ، الفئران
C		الإنسان ، الخنزير
D		الطيور
E		الخنزير

مجموعة A rotaviruses شائعة في أوروبا الغربية والولايات المتحدة الأمريكية .

مجموعة B rotaviruses مسئولة عن الإصابة الشديدة في الأطفال الرضع والبالغين في الصين . وقد أشارت التقارير في عام ١٩٨٩ إلى أول وباء كبير يعزى إلى مجموعة C rotaviruses ، من بين ٣١٠٢ فرد كان هناك ٦٧٥ حالة عدوى .

نحدث العدوى نتيجة تناول أغذية ملوثة بالمواد البرازية (مثل الأغذية البحرية) أو الماء والسندوتشات والمخبوزات والوجبات السريعة ، التي تتناول في الكافيتريات ومطاعم الوجبات السريعة ، كما فى التهاب الكبد الفيروسي A . توجد هذه الفيروسات بصفة دائمة فى المياه الجوفية والصرف الصحي ، كما أن هذه الفيروسات مقاومة لكثير من المطهرات الكيماوية . يجب الاهتمام بالنظافة الشخصية وصحة الأغذية وصحة البيئة حتى يمكن الوقاية من العدوى بهذه الفيروسات نتيجة التلوث . الطهى الجيد للأغذية يساعد فى القضاء على هذه الفيروسات .

فيروسات Astroviruses

تم التعرف على هذه الفيروسات فى عام ١٩٧٨ . تبلغ قطر هذه الفيروسات ٢٨ - ٣٠ nm . هذه الفيروسات نجمية الشكل star ذات ٥-٦ نهايات طرفيه . الحامض النووي فى هذه الفيروسات ss-RNA (شريط مفرد من RNA) ويوجد منها ٥ أنواع سيريولوجية على الأقل فى المملكة المتحدة . وعموماً فإن هذه الفيروسات أقل عدوى فى البالغين عن فيروسات SRS . توجد هذه الفيروسات فى البراز الطبيعى وبراز الإسهال للحيوانات والإنسان . بالرغم من صعوبة تنمية هذه الفيروسات معملياً in vitro ، فإنه أعداد كبيرة من الفيروسات تفرز فى البراز . تم تسجيل عدد قليل من حالات التهاب الأمعاء فى البالغين نتيجة العدوى بهذه الفيروسات ، التى تكون أكثر شيوعاً بين أطفال المدارس .

الفصل السادس

أمراض الريكتسيا التي تنتقل عن طريق الغذاء

Rickettsia diseases transmitted by food

مقدمة

هناك بعض الأمراض تنتقل بواسطة الريكتسيا ، وهي كائنات حية دقيقة أصغر من البكتريا ، ولكن أكبر حجماً من الفيروسات ، وتعيش في خلايا الحيوان والإنسان . تشارك الريكتسيا البكتريا في بعض الصفات ، حيث تحتوي الريكتسيا على DNA ، RNA وبعض الأنزيمات ، وتتكاثر بالانقسام الثنائي . كما أن خلايا الريكتسيا محاطة بجدار خلوي cell wall يحتوي على مكونات مماثلة لمكونات جدار خلايا البكتريا . تشبه الريكتسيا البكتريا، وتختلف عن الفيروسات في حساسيتها للمضادات الحيوية مثل الكلورا مفينيكول chloramphenicol والتترا سيكلين tetracycline . وقد ينظر إلى الريكتسيا على أنها بكتريا أصبحت قادرة على التعايش خلوياً (داخل خلايا الحيوان) ، وتفقد قدرتها تماماً على التكاثر خارج الخلايا الحية للعائل . تنتقل الريكتسيا إلى الإنسان عن طريق اللبن ، الذي يصل إليه الميكروب عن طريق الحيوانات المصابة ، ويسبب له مرض حمى الكيو Q fever . الميكروب المسبب لهذا المرض هو نوع من الريكتسيا يعرف *Coxiella burnetii* ، الذي تم اكتشافه في عام ١٩٣٥ في أستراليا ، ومنذ ذلك الوقت ينتشر هذا المرض في جميع أنحاء العالم . هذا الميكروب من الريكتسيات rickettsia التي تنتمي لعائلة *Rickettsiaceae* ومستودع هذا الميكروب ، الحيوانات المنزلية ، ومنها ينتقل الميكروب إلى الإنسان عن طريق استنشاق الأتربة ، تناول الأغذية الملوثة أو بواسطة الحشرات كناقل للميكروب . اللبن الخام من مصادر نقل العدوى . بالرغم أن *Coxiella* أكثر مقاومة للمعاملات الحرارية عن *M.tuberculosis* ، إلا أنه يمكن القضاء عليها بالبسترة التقليدية.

حمى الكيو

تم التعرف على حمى الكيو Q fever (تشير Q إلى QUERY التي تعني أن سبب المرض غير مؤكد) في عام ١٩٣٧ بواسطة العالم Derrick من الحالة الوبائية المحدودة outbreak ، التي حدثت في عام ١٩٣٥ ، للعمال في أحد مصانع اللحوم في أستراليا . وقد أهتم بهذا المرض في كل من أستراليا والولايات المتحدة الأمريكية وأوروبا ، وأصبح

الآن شائعاً في حيوانات جميع القارات . ميكروبات *C.burentii* المسببه لهذا المرض ، صغيرة متغيرة وأحياناً عصوية خيطية ($0.2 - 0.4 \times 0.4 - 1 \text{ um}$) ، لا تمر من المرشحات التي تحجز البكتريا وتسمح بمرور الفيروسات ، غير متحركة ، سالبة لجرام . تتكاثر داخل خلايا العائل فقط ، لذلك فإن حيوانات المعمل او مزارع الخلايا ضرورية لتكاثر *C.burentii* ، يتكاثر الميكروب داخل الفجوات vacuoles بدون حدوث أعراض مرضية خلوية .

ميكروب *C.burentii* هو النوع الوحيد الموجود في جنس *Coxiella* ، وقد تم تسمية هذا الميكروب نسبة للعالمين Burent, Cox . عائل هذا الميكروب حشرات مفصليات الأرجل arthropods ، التي تشمل القراد ticks ، القمل lice ، الذباب flies وبق الفراش bed bugs . ويعتبر القراد أهم هذه العوائل ، الذي يحافظ على دورة حياة الميكروب في الحيوانات البرية wild animals وانتقال الميكروب إلى الحيوانات الأليفة domestic animals . أكثر العوائل شيوعاً لهذا الميكروب ماشية اللبن ، الغنم ، الماعز ، الخيول والخنازير ، وفي الدول الحارة ، الجاموس والجمال . تحدث العدوى من الحيوانات البرية wild إلى الحيوانات الأليفة بواسطة القراد (الذي يعمل كمستودع للميكروب) . يحدث انتقال الميكروب مباشرة بين العوائل ، بما فيها الإنسان ، نظراً لأن الميكروب ينتشر في الدم حيث يلتقط بواسطة القراد . أثناء العدوى ، تصاب عن طريق الدورة الدموية ، جميع الأعضاء تقريباً ، ولذلك فإن *Coxiellae* تفرز في اللبن ، البراز ، البول والسائل المحيط بالجنين amniotic fluid . يعتبر السائل المحيط بالجنين والجنين من أكثر مصادر العدوى خطورة .

طرق العدوى :

حيوانات اللبن (الماشية ، الغنم ، الماعز) على درجة كبيرة من الأهمية كمصادر عدوى للإنسان . يبقى الميكروب في الماشية وبالتالي تصبح مصدر للعدوى لفترة طويلة . كما يوجد الميكروب في معظم الأعضاء ، وتشمل العقد الليمفاوية ونخاع العظام bone marrow وفي الضرع حيث يفرز لعدة سنوات بصفة دائمة أو متقطعة . كما يفرز الميكروب في بول وبراز الحيوانات والذي يعتبر مصدر عدوى لحيوانات أخرى . لا يستطيع الميكروب المقاومة لفترة طويلة في الغنم ، كما في الماشية . عموماً فإن الحيوانات الحامل تكون أكثر حساسية للإصابة وتصبح معدية .

طرق انتقال عدوى حمى Q في الإنسان تكون على النحو التالي (ترتيباً تنازلياً) من

حيث الأهمية :

أ) عن طريق أستنشاق الأتربة dust .

ب) الأغذية الملوثة .

ج) الملامسة المباشرة بين الأفراد

د) القراد ticks .

ومن المعروف أن ٩٠ - ٩٥٪ من عدوى الإنسان بحمى Q تحدث نتيجة أستنشاق الأتربة أو الغبار aerosols . نظراً للمقاومة العالية لميكروب *C.burnetii* للجفاف فإن الميكروب يمكن أن ينتقل إلى مسافات بعيدة عن المصدر بجميع أنواع ووسائل الانتقال . قد تساعد الجفاف والرياح على انتقال الميكروب . الغبار فى الجازر وفى الأماكن الأخرى، حيث تعامل الحيوانات المريضة ويتم تصنيع منتجاتها ، يعتبر من مصادر العدوى . وليس من الغريب أن يكون أول حالة مرضية بحمى Q ، تحدث للعمال فى مصنع لحوم فى أستراليا . كما تصيب حمى Q الأطباء البيطريين ، المزارعين والعاملين فى مزارع إنتاج الألبان .

العدوى عن طريق الفم أقل أهمية بالنسبة لإصابة الإنسان بالمرض ، حيث تحدث الإصابة بحمى Q أساساً من أستهلاك اللبن ومنتجاته الملوثة ، ومع ذلك فإن عدد *Coxiella* اللازمة لإحداث العدوى نادراً ما توجد فى هذا النوع من الأغذية ، لكن قد يكون كافياً للأفراد ذات المناعة الضعيفة . نظرياً ، قد تحدث العدوى بواسطة اللحوم ومنتجات اللحوم ، بالرغم من أن الأعداد القليلة من الميكروب التى توجد عادة فى مثل هذه الأغذية يمكن القضاء عليها بعملية التتبيل وتصنيع اللحوم . العدوى المباشرة نتيجة الملامسة بين الأفراد نادراً ما تحدث ، حيث أن الإنسان هو العائل النهائى . العدوى المباشرة بواسطة القراد نادرة الحدوث ، ومن غير المحتمل أن تحدث العدوى بواسطة الحيوانات الأليفة (المنزلية) .

يعتبر إصابة الإنسان بالعدوى بواسطة اللبن ومنتجاته ، واللحوم ومنتجاته ذات أهمية ثانوية ، حيث أن أعداد *Coxiella* فى هذه الأغذية منخفضة جداً بحيث لا تستطيع أحداث العدوى . ومع ذلك ينظر إلى اللبن على أنه من الأغذية الأكثر خطورة بالمقارنة بالأغذية الأخرى ، خاصة فى الدول الحارة ، حيث تنتشر حمى Q فى حيوانات المزرعة . لذلك فإن اللبن الخام قد يكون مصدراً لمخاطر صحية ، خاصة للأفراد الذين يعانون من مقاومة ضعيفة . قد تحتوى منتجات الألبان أيضاً على *Coxiella* التى تقاوم بعض المعاملات التكنولوجية . وقد وجد أن *Coxiella* تظل موجودة فى الزبد والجبن الطرى لعدة أسابيع ، بينما فى الجبن الجاف ومنتجات الألبان المتخمرة يتم القضاء على الميكروب فى الحال .

يصيب حمى Q الإنسان والحيوان فى جميع انحاء العالم . العوامل البيئية والجغرافية مثل درجة الحرارة ، الرطوبة وحركة الرياح على درجة كبيرة من الأهمية فى أنتشار المرض . فى الدول الأسكندنافية ، مثلاً ، فإن حمى Q غير معروفة ، ولكن هذا المرض أكثر شيوعاً أو أنتشاراً فى الدول الجافة أو المواسم الجافة . لهذه الأسباب فإن المناطق المتاخمة للبحر الأبيض المتوسط والبحر الأسود ، تعتبر من المناطق الرئيسية لحمى Q ، وكذلك السهول فى آسيا والسفانا فى أفريقيا ، والمراعى فى غرب الولايات المتحدة وشرق أستراليا .

الأعراض :

عموماً فإن أعراض حمى Q فى الإنسان أكثر وضوحاً عنه فى الحيوانات ، مما يعنى أن المرض غالباً لا يتم تشخيصه ، وبالتالي يسبب فقد اقتصادى كبير فى هذه المناطق . فترة حضانة المرض فى الإنسان ١٠-٣٢ يوم ، بينما تصل فى حالة الإصابة العرضية فى المعمل إلى ٢-٤ أيام .

لا يشعر الشخص المصاب بالمرض ، تظهر الحمى فجأة حيث ترتفع درجة الحرارة إلى ٣٩ - ٤١°م وتكون مصحوبة بصداغ فى مقدمة الرأس ، وألم فى الظهر ، تعب عام مع ظهور أعراض مشابهة للالتهاب السحائى ، بالإضافة إلى أعراض مشابهة للأنفلونزا ، وقد يحدث قي وأمساك . قد يحدث مضاعفات للمرض يتضمن التهاب فى القلب وعدوى جميع الأجهزة تقريباً . تتولد مناعة جيدة فى الجسم بعد الإصابة بهذا المرض ، حيث تتكون الأجسام المضادة وتبقى فى الجسم لفترة تصل إلى ٢٠ سنة . نسبة الوفيات فى هذا المرض تبلغ ٠,١-٢٪ .

العلاج :

فى حالات المرض المعتدلة فإن علاج الأعراض تكون كافية . فى الحالات الشديدة من المرض فإن العلاج لتكوين أجسام مضادة ضرورى ويوصى به . استخدام مضادات حيوية مثل تتراسيكلين ، كلورامفينيكول يعطى نتائج جيدة ، بينما البنسلين والسلفوناميد على العكس من ذلك . استخدام هذه المضادات الحيوية فى الحيوانات ، التى تعاني من الإصابة المزمنة ، قد يقلل من أفراس *Coxiellae* فى اللبن ، ولكن لا يقضى عليها .

الفصل السابع

السموم الفطرية

Mycotoxins

مقدمة

السموم الفطرية mycotoxins عبارة عن نواتج تمثيل ثانوية ، ناتجة عن نشاط بعض أنواع من الفطريات على المواد الغذائية ، ولها آثار ضارة على صحة الحيوان والإنسان . كما أنها سموم غير أنتيجينية non-antigenic ، أى خلو تركيبها الجزيئى من المكونات ، التى تحفز الجسم الحى لتكوين أجسام مضادة antibodies لها ، وغالباً ما يكون وزنها الجزيئى أقل من ٥٠٠ . تكوين السموم الفطرية ، وما يتبع ذلك من تأثير على صحة الحيوان والإنسان ، معروف منذ قديم الزمن ، حيث تؤكد التقارير المتاحة منذ القرن السابع عشر ، عن الحالات المرضية (الأرجوتيزم ergotism) الناتجة عن التغذية على غذاء من الشعير الملوث بالفطريات ، على أهمية السموم الفطرية . هناك تقارير من إنجلترا وروسيا واليابان والصين والولايات المتحدة الأمريكية ، تشير إلى الأعراض الناتجة عن تناول أغذية ، ناتجة من بعض الحبوب الغذائية (قمح ، شعير ، ذرة ، أرز...) ، ملوثة بالفطريات من أجناس *Fusarium, Penicillium, Aspergillus* .

أشتق لفظ mycotoxins (السموم الفطرية) من الكلمة اليونانية mykes والتى تعنى فطر fungus ، والكلمة اللاتنية toxicum والتى تعنى سم poison . كما يطلق لفظ mycotoxicosis (mycosis) على أعراض التسمم toxicity syndroms التى تنشأ نتيجة تناول أغذية ملوثة بالسموم الفطرية .

فى عام ١٩٦٠ حدث وباء فى إنجلترا ، أدى إلى نفوق أكثر من ١٠٠,٠٠٠ ديك رومى خلال أسبوع ، نتيجة التغذية على عليقة فول سودانى مستوردة من أمريكا الجنوبية . وقد تم عزل فطر *Aspergillus flavus* من هذه العليقة ، وقد تم التعرف على التوكسين الذى ينتجه هذا الفطر والذى أطلق عليه aflatoxin (*A. flavus* toxin, A-fla-toxin) ، حيث كان التركيز ١٠ ملليجرام أفلاتوكسين B₁ لكل جم عليقة فول سودانى . وفى عام ١٩٦١ سجلت حالة وبائية مشابهة ، أصابت قطعان بط عمر يوم واحد ، كانت تتغذى

على عليقة فول سودانى ملوثة بالسموم الفطرية . كما سجلت فى نفس الفترة حالة وبائية ، أصابت قطعان داجنة ، بالإضافة إلى حالة وبائية أخرى أصابت الخنازير ، وكان العامل المشترك فى جميع هذه الحالات ، عليقة الفول السودانى المستوردة من أمريكا الجنوبية الملوثة بالأفلاتوكسينات .

توجد هذه السموم فى جراثيم الفطريات ، أو تفرز فى البيئة التى تنمو عليها الفطريات . وقد تنقل السموم الفطرية صفاتها السمية إلى الغذاء ، بطريقة مباشرة أو بطريقة غير مباشرة ، من خلال حيوان لا تستطيع أعضاؤه أبطال مفعول هذه السموم ، أو أحداث تغيرات فيها ، وتحويلها إلى مكونات غير ضارة . ومع ذلك فإنه من المحتمل تناول منتجات ملوثة بالفطريات دون حدوث ضرر ، أو تأثير على طعم ومظهر هذه المنتجات . قد يصبح الضرر على جانب كبير من الخطورة ، عندما توجد نواتج فطرية مسرطنة ، مثل الأفلاتوكسينات aflatoxins . كما أن استنشاق الأفلاتوكسينات تحدث أضراراً صحية للإنسان .

عادة تحتوى الأغذية، على عدد من أنواع الميكروبات ، المنتجة لسموم فطرية مختلفة، بدرجات سمية مختلفة. بعض السموم الفطرية قد تكون سائدة على غيرها من السموم الفطرية الأخرى ، وبعض هذه السموم قد تضعف من قوة سمية السموم الأخرى، وتكون النتيجة النهائية عبارة عن التأثير المشترك للسموم الفطرية المختلفة الموجودة فى هذه البيئة . ومن وجهة نظر السمية ، فإن السموم الفطرية ، وليس الفطر ، تكون أساسية فى التقييم النهائى . بالإضافة إلى ذلك فإن وجود الفطر لا يدل بالضرورة على وجود سم فطرى معين. وهناك بعض نواتج التمثيل للفطريات ، قد تم تعريفها وتوصيفها كيميائياً ، ولكن لم يتم حتى الآن تقييمها من حيث سميتها .

بالرغم من وجود دراسات عديدة فى مجال السموم الفطرية ، إلا أن المعلومات المتاحة قاصرة على سموم الأفلاتوكسينات . هناك دراسات على سموم فطرية أخرى - مثل الأوكراتوكسينات ochratoxins ، الربراتوكسين rubratoxin ، الستراى كوسيثينات trichothecene ، السترنين citrinin ، والباتيولين patulin ، إلا أن المعلومات قاصرة إذا ما قورنت بالمعلومات المتاحة عن سموم الأفلاتوكسينات .

فى عام ١٩٨٢ تم التعرف على أكثر من ١٠٠ نوع من السموم الفطرية ، وحالياً يوجد أكثر من ٢٠٠ نوع من السموم الفطرية تم توصيفها والتعرف على تركيبها البنائى، وتسبب مخاطر صحية للإنسان والحيوان . وقد وجد أن فطريات أجناس *Aspergillus* ،

Penicillium ، *Fusarium* مسئولة عن إنتاج ثلثى هذه السموم . يوجد حوالى ٤٠ نوع من جنس *Aspergillus* ، ٥٤ نوع من جنس *Penicillium* ، وعدد يصل إلى ٢٥ جنس *Fusarium* ، قادرة على إنتاج سموم فطرية مختلفة ، بالإضافة إلى حوالى ٨٠ نوع من أجناس أخرى مثل *Cladosporium* ، *Alternaria* ، *Mucor* ... وغيرها لها قدرة على إنتاج سموم فطرية (جدول ١-٧) .

جدول (١-٧) : الفطريات المنتجة للسموم .

الجنس	عدد الأنواع	الجنس	عدد الأنواع
والسلالات	والسلالات	والسلالات	والسلالات
<i>Absidia</i>	٣	<i>Penicillium</i>	٥٤
<i>Acremonium</i>	١	<i>Phoma</i>	١
<i>Alternaria</i>	٤	<i>Pithomyces</i>	٢
<i>Aspergillus and Neosartorya</i>	٤٥	<i>Rhizoctonia</i>	٣
<i>Byssosclerotium</i>	٢	<i>Rhizopus</i>	٢
<i>Cephalosporium</i>	٢	<i>Sclerotinia</i>	١
<i>Chaetomium</i>	٢	<i>Scopulariopsis</i>	٢
<i>Cladosporium</i>	٨	<i>Sporidesmium</i>	٣
<i>Cladotrichum</i>	٢	<i>Stachybotrys</i>	٣
<i>Claviceps</i>	٢	<i>Talaromyces</i>	١
<i>Dactylomyces</i>	١	<i>Thamnidium</i>	١
<i>Fusarium</i>	٢٥	<i>Thermoascus</i>	١
<i>Helminthosporium</i>	٢	<i>Thermomyces</i>	١
<i>Microsporon</i>	١	<i>Trichoderma</i>	٢
<i>Mucor</i>	٩	<i>Tricothecium</i>	٢
<i>Myrothecium</i>	٣	<i>Verticillium</i>	٢
<i>Nigrospora</i>	٢	<i>Zygosporium</i>	١
<i>Paecilomyces</i>	٢		

تعتبر السموم الفطرية من أقوى السموم الميكروبية المعروفة ، وتسبب أمراضاً خطيرة للكبد والكلى والقولون والجهاز العصبى والتنفسى وجهاز المناعة (جدول ٢-٧) ، بتركيزات ضئيلة تصل إلى أقل من ١٠ ميكروجرام/كجم من وزن الجسم (١٠ جزء فى البليون ppb) . هناك تباين كبير فى التركيب الكيماوى للسموم الفطرية ، لكن جميع هذه السموم ذات وزن جزيئ منخفض نسبياً ، كما أنها مقاومة للحرارة بدرجة يصعب معها إتلافها بدرجة كبيرة ، تصل إلى الحدود الآمنة بواسطة المعاملات الحرارية التقليدية المستخدمة فى عمليات التصنيع والطهى . انخفاض الوزن الجزيئ لهذه السموم يسمح لها بالانتشار من مستعمرات الفطر فى الأغذية ذات قيم a_w مرتفعة نسبياً ، مثل الفواكه

والجبن . إزالة الأجزاء المصابة بالفطريات من هذه الأغذية ، أو التنظيف الميكانيكى للجبن المصابة بالفطريات ، قد لا تؤدي إلى التخلص الكامل من السموم الفطرية المتكونة فى هذه الأغذية ، لذلك يجب تجنب نمو الفطريات على هذه الأغذية .

تشمل الأغذية الأكثر عرضة للإصابة بالفطريات وتكوين السموم الفطرية ، التفاح ، عصير التفاح ، البيرة ، الفاصوليا ، الفول ، التوت ، الخبز ، الحبوب الغذائية ، الجبن ، القهوة ، الذرة ، الموز ، التين ، الليمون ، منتجات اللحوم ، منتجات الألبان ، المسترد ، النقل (المكسرات) ، البرتقال ، الفول السوداني ، زبدة الفول السوداني ، الطماطم ، القمح ، دقيق القمح ، فول الصويا ، بذور القطن ، الكيك ، المربى والفواكه المجففة . وقد وجد أن بعض الفطريات المستولة عن تسوية الجبن مثل الجبن المسواه بالفطر (الركفور ، الكمبير ، الجروجونزولا والسيتيلتون) تكون سموماً ، ومع ذلك لم يثبت حتى الآن أن هذه الأنواع تنتج كميات محسوسة من السموم أثناء تسوية وتخزين الجبن .

جدول (٢-٧) : السموم الفطرية - مصدرها وتأثيرها السام .

السم	المصدر	التأثير السام
Aflatoxin	<i>Aspergillus flavus, parasiticus</i>	تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد ، تثبيط الجهاز المناعى
Aflatrem	<i>A. flavus</i>	تكوين أورام
Alternariol	Various species of <i>Alternaria</i>	تأثيرات نزيفية
Aspergillic acid	<i>A. flavus</i>	تأثير سام على الأعصاب
Aspertoxin	<i>A. flavus</i>	تكوين سرطان وخاصة فى الكبد
Butenolide	Various <i>Fusarium</i> species	هزال وغرغرينا جافة
Byssochlamic acid	<i>Byssochlamys fulva</i>	تثبيط بعض الأنزيمات الأساسية ، تأثيرات نزيفية
Chaetoglobosin	Various species of <i>Chaetomium</i>	عدم انتظام فى الألياف الدقيقة المنقبضة
Chrysophanol	<i>Penicillium islandicum</i>	أحداث طفرة
Citreoviridin	<i>P. citreoviride</i>	تأثير سام على الأعصاب
Citrinin	Various species of <i>Penicillium</i> ; <i>Asp. niveus</i>	سمية فى الكلى
Citromycetien	<i>P. frequentans</i> and <i>roseopureum</i>	تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد
Cyclochlorotin	<i>P. islandicum</i>	سمية فى الكبد ، تكوين سرطانات
Cyclopiazonic acid	<i>P. cyclopium</i> and <i>camembert</i> ; <i>Aspergillus</i> spp.	تكوين سرطانات ، ضمور
Cytochalasins	Species of <i>Phoma</i> and <i>Helminthosporium</i> ; <i>Asp. clavatus</i>	عدم انتظام فى الألياف الدقيقة المنقبضة
Diacetoxyscirpenol	<i>Fusarium roseum</i>	نزيف فى الجلد والأمعاء ، تثبيط الجهاز المناعى
Diplodiol	<i>Diplodia macrospora</i>	فقدان الشهية وعدم التركيز

تابع جدول (٢-٧) :

اسهال وتكوين طفقات	<i>A.wentii</i> ; <i>P.brunneum</i> and <i>cyclopium</i> ; <i>Cladosporium</i> spp.	Emodin
تكوين أورام	<i>A.caespitosus</i> and <i>fumigatus</i> ; <i>P. piscarium</i> ; <i>Neosartorya fischeri</i>	Fumitremorgin
إصابات مخية وسرطان المرئى	<i>F.moniliforme</i> ; <i>Altern. alternata</i>	Fumonisin
تثبيط تخليق البروتين	<i>F. nivale</i>	Fusarenone
تكوين طفقات	<i>F. moniliforme</i>	Fusarin C
سمية فى القناة الهضمية	<i>F. sporotrichioides</i>	Fusariogenin
تكوين سرطانات	<i>P.islandicum</i>	Griseofulvin
تكوين طفقات	<i>P.islandicum</i>	Islandicin
سمية فى الكبد	<i>P.islandicum</i>	Islanditoxin
تكوين أورام	<i>P. janthinellum</i>	Janthitrem
تأثيرات تشنجية	Various species of <i>Aspergillus</i> and <i>Penicillium</i>	Kojic acid
تكوين سرطانات وخاصة فى الكبد	<i>P.islandicum</i>	Luteoskyrin
تأثيرات نزيفية وسمية على الأعصاب	<i>A.oryzae</i>	Maltoryzine
تكوين طفقات	<i>Chaet. mollicellum</i>	Mollicellins
ضمور فى عضلة القلب	Various species of <i>Fusarium</i>	Moniliformin
سمية خلايا الدم البيضاء وحدوث أنيميا	Various species of <i>Penicillium</i>	Mycophenolic acid
سمية عامة وسمية على الجلد	<i>F.tricinctum</i>	Neosolaniol
تثبيط تخليق البروتين	<i>F.nivale</i>	Nivalenol
سمية على كل من الكبد والكلى	Various species of <i>Aspergillus</i> and <i>Penicillium</i>	Ochratoxins
سمية على الأعصاب	<i>P.oxalicum</i>	Oxaline
تكوين أورام	<i>Claviceps paspali</i>	Paspalinine
سمية عامة واحتمال تكوين سرطانات	Various species of <i>Penicillium</i> and <i>Aspergillus</i> , <i>Byssoclamys nivea</i>	Patulin
تكوين أورام	<i>P.paxilli</i>	Paxilline
تكوين سرطانات وسمية على القلب	Various species of <i>Penicillium</i> and <i>Aspergillus</i>	Penicillic acid
سمية على الكبد والكلى	<i>P. roqueforti</i>	Penitrems: P.R. toxin (epoxyoptalone)
إلتهابات جلدية	<i>Sclerotinia sclerotium</i>	Psoralene
سمية على الأعصاب ، تؤدي إلى تشنجات	<i>P.roqueforti</i>	Roquefortine
سمية على القناة الهضمية	<i>Stachybotris atra</i>	Roridin E.
تأثيرات نزيفية ، سمية على الكبد	<i>P. rubrum</i> and <i>purpureogenum</i>	Rubratoxins
سمية على الكبد وتكوين سرطانات	<i>P. rugulosum</i>	Rugulosin
تأثيرات نزيفية	Various species of <i>Penicillium</i>	Secalonic acid D
سمية على الكبد	<i>P.islandicum</i>	Simatoxin

تابع جدول (٢-٧) :

تأثير على الجهاز العصبي الذاتي	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	Slaframine
سمية على الأعصاب	<i>Fusarium solani</i>	Solaniol
سمية على الكبد وأجزاء بالوجه	<i>Pithium chartarum</i>	Sporidesmin
سمية على القناة الهضمية	<i>F.sporotrichioides</i>	Sporofusariogenin
تأثيرات نزيفية وجلدية وعلى الجهاز الدوري	<i>Stachybotris atra</i>	Stachybotryotoxin
تكوين سرطانات وخاصة الكبد	Various species of <i>Aspergillus</i> and <i>Chaetomium</i>	Sterigmatocystin
اضطرابات في الدم	<i>Alternaria alternata</i> and <i>tenuissima</i>	Tenuazonic acid
سمية على الكبد	<i>A.terreus; Neosartorya fischeri</i>	
	<i>Asp. terreus</i>	Territrems
تكوين أورام	Various species of <i>Penicillium</i>	Tremortin (penitrem)
سمية على القناة الهضمية ، سمية على الأعصاب ، تشوهات خلقية وإلتهابات .	Various species of <i>Fusarium</i> ; <i>Trichosporon roseum</i>	Trichothecene group (T-2 toxin)
تكوين أورام	<i>A.clavatus</i>	Tryptoquivaline
تأثيرات نزيفية	<i>Strachybotris atra; Myrothec roridum.</i>	Verrucarins
تكوين أورام	Various species of <i>Penicillium</i> ; <i>A.caespitosus, Neosatorya</i>	Verruculogen
في	Various species of <i>Fusarium</i>	Vomitoxin (deoxynivalenol)
نزيف في المعدة ، الأمعاء ، القلب	<i>P.wortmannii; Myrothecium spp.; Fusarium oxysporum</i>	Wortmannin
إصابة عضلة القلب والرئة	<i>A. candidus</i>	Xanthoascin
سمية على الكبد والكلى	Various species of <i>Aspergillus</i> and <i>Tricho phyton ;P.viridi-catum; Microsporium cookii</i>	Xanthomegnin, viomellein rerelated mycotoxins
تأثير على الرحم	<i>F. roseum</i>	Zearalenol
في ، تداخل مع نظام هرمون الاستروجين	Various species of <i>Fusarium</i>	Zearalenone

الأفلاتوكسينات

تنتج الأفلاتوكسينات aflatoxins أنواع مختلفة من فطريات جنس *Aspergillus*

(*A.flavus, A.oryzae, A.ruber, A.glaucus, A.wentii, A.niger, A.parasiticus, A.versicolor, A.ochraceus*). ويعتبر *A.flavus* أكثر الأنواع انتشاراً في التربة وكثير من المواد الغذائية ، وله القدرة على إنتاج أفلاتوكسينات شديدة السمية وتسبب أوراماً سرطانية (مواد مسرطنة carcinogenic) .

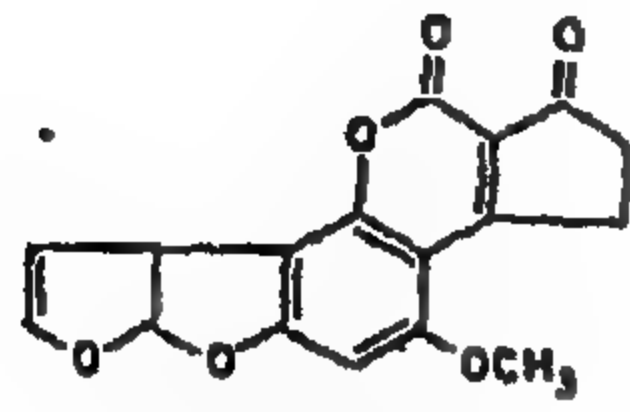
تنمو بعنذه الفطريات أثناء تخزين بعض الأغذية ، مع إنتاج سموم فطرية من بينها أفلاتوكسينات . تساعد الرطوبة المرتفعة ودرجات الحرارة الدافئة على إنتاج الأفلاتوكسينات فى الأغذية بتركيزات مرتفعة ، غالباً ما تتجاوز الحد الأقصى المسموح به، والذي أقرته منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO ، وهو ٣٠ ميكروجرام/كجم فى الأغذية عند تناولها . الجدول (٣-٧) يوضح الحد الأقصى من الأفلاتوكسينات فى الأغذية فى بعض الدول .

جدول (٣-٧) : الحد الأقصى للأفلاتوكسينات فى الأغذية المختلفة فى بعض الدول .

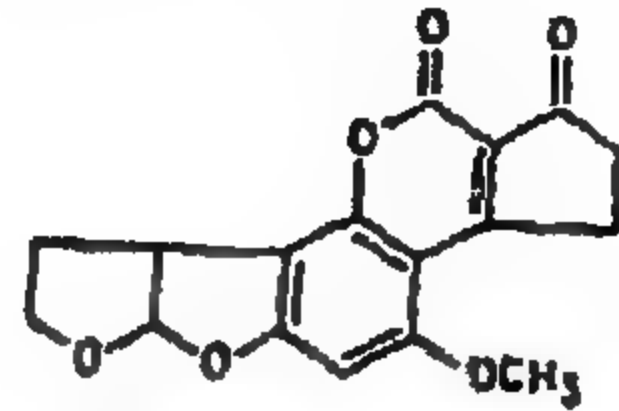
الدولة	الأغذية	الحد الأقصى (ميكروجرام/كجم)
أستراليا	منتجات الفول السوداني	١٥
بلجيكا	جميع الأغذية	٥
كندا	النقل ومنتجاته	١٥
الصين	الأرز وبعض الحبوب الغذائية	٥٠
فرنسا	جميع الأغذية	١٠
	أغذية الأطفال	٥
المملكة المتحدة	النقل ومنتجاتها والتين المجفف	٤
الولايات المتحدة الأمريكية	جميع الأغذية	٢٠
	اللبن	١,٥

يمكن الحد من نمو الفطر وإنتاج الأفلاتوكسينات، بواسطة درجات الحرارة المنخفضة أو المرتفعة والنشاط المائى (a_w) المنخفض . يحدث نمو *A. flavus* وإنتاج الأفلاتوكسين فى حبوب القمح والشعير على نطاق من درجة الحرارة ، a_w يتراوح من ١٠ إلى ٢٠،٥ م° ، و ٠,٨ إلى ٠,٩٧٥ ، على التوالي . لا توجد درجة حرارة مثلى واحدة، ولكن يوجد نطاق من درجة الحرارة المثلى ، يتراوح بين ٢٥ و ٣٥ م° ، عندما يكون a_w أعلى من ٠,٩ . الحد الأدنى من a_w لنمو الفطر عند درجة ٢٦ - ٣٠ م° ، تكون ٠,٧٣ ، ٠,٦٩ ، و ٠,٧٥ ، فى الذرة وفول الصويا وحبوب pinto beans ، على التوالي . الحد الأدنى من a_w لإنتاج الأفلاتوكسينات، عند نفس درجات الحرارة السابقة، تكون فى نطاق ٠,٨٥ إلى ٠,٨٩ . التباين فى معدل إنتشار الأفلاتوكسينات فى أغذية مختلفة ، قد يعزى إلى عوامل مورفولوجية وبيئية . عموماً يزداد تراكم الأفلاتوكسينات مع فترة التحضين ، بالرغم من أن هذه الحقيقة تكون أقل وضوحاً عند القيمة المثلى لـ a_w . بعض أنواع *Aspergillus* يمكن أن تثبط البعض الآخر فى تخليق الأفلاتوكسين:

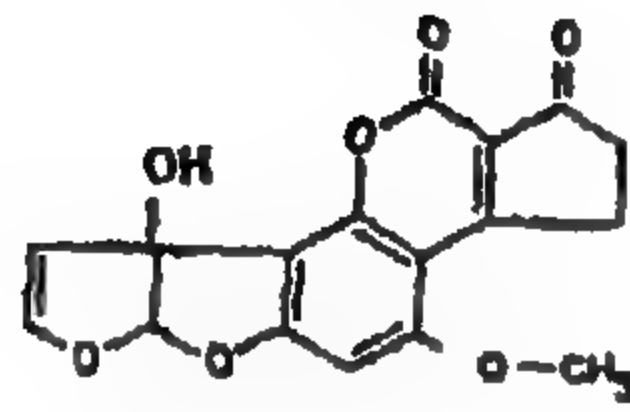
(فمثلاً *A. niger* أو *A. tamarii* عندما ينمو في مزرعة مختلطة مع الفطر السام *A. flavus*، يثبت من تخليق الأفلاتوكسينات بواسطة *A. flavus*). تلعب تركيب البيئة دوراً هاماً في زيادة أو تقليل الأفلاتوكسينات، ولكن لا تؤثر على نمو الفطريات في نفس الوقت. من المعروف أن النيتروجين ينظم تخليق نواتج التمثيل الثانوية في أنواع عديدة من الميكروبات.



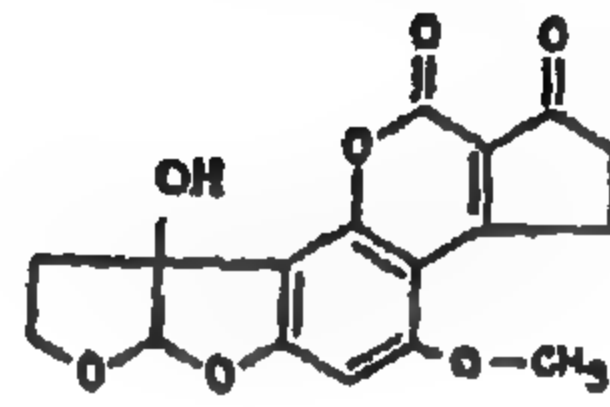
aflatoxin B₁



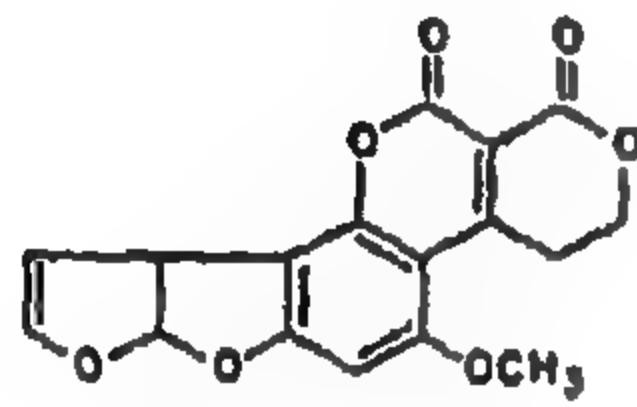
aflatoxin B₂



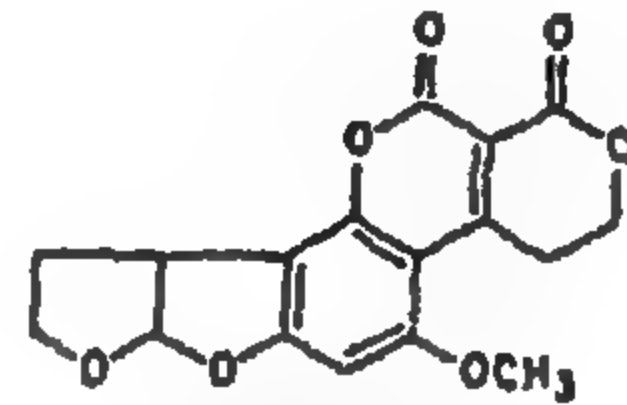
aflatoxin M₁



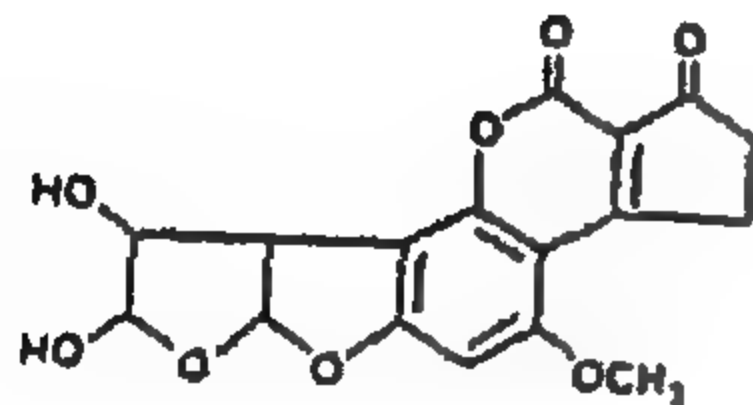
aflatoxin M₂



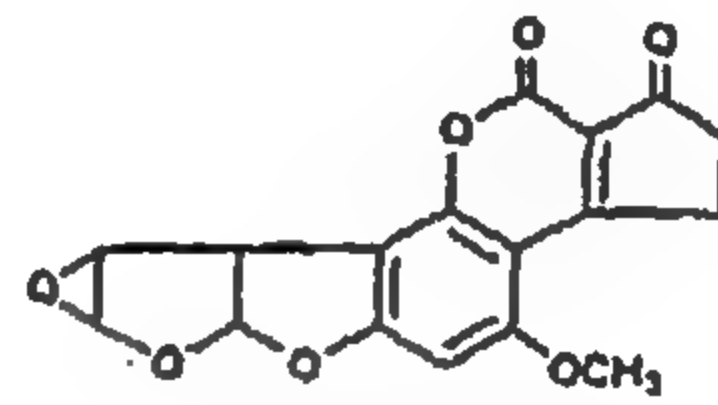
aflatoxin G₁



aflatoxin G₂



2-3 dihydroxyaflatoxin



2-3 epoxyaflatoxin

شكل (٧-١): التركيب الكيماوي للأفلاتوكسينات

عند دراسة طبيعة هذه السموم، وجد أنها تتكون من ٤ أفلاتوكسينات رئيسية، B_1, G_1, B_2, G_2 (شكل ٧-١). أفلاتوكسين B_1 أكثر هذه الأنواع سمية، يليه في شدة السمية G_1, B_2, G_2 . جميع السلالات المكونة للأفلاتوكسينات تنتج أفلاتوكسين B_1 . أفلاتوكسين B_2 عبارة عن صورة 2,3-dehydro من أفلاتوكسين B_1 ، أفلاتوكسين G_2 عبارة عن صورة 2,3-dehydro من أفلاتوكسين G_1 . يتأثر سمية الأفلاتوكسينات

وقدرتها على أحداث السرطان بدرجة كبيرة بالتركيب الجزيئي. تعتمد درجة التأثير البيولوجي لهذه السموم على المسارات المختلفة لتمثيل هذه السموم. يعطى البنتانول الحلقي cyclopentanone المرتبطة بالكيومارين caumarine ، جزيئ يتميز بسمية أعلى في B_1 ، مقارنة باللاكتون lactone في G_2 . بالإضافة إلى ذلك فإن تحويل مجموعة الكيتون إلى هيدروكسيل ، كما في aflatoxicol (أفلاتوكسين M_1) ، يقلل من شدة السمية . عدم وجود شق dihydrofurofuran يجعل المركب غير نشط ، اختزال هذا الشق في الجزيئ ، يقلل من النشاط (B_1 مقابل B_2 ، G_1 مقابل G_2) .

وقد أمكن عزل أفلاتوكسينات B_1, B_2, G_1, G_2 من النقل (المكسرات) ، البذور الزيتية ، الحبوب وبعض المواد الغذائية الأخرى . الأفلاتوكسينات M_1, M_2 لا توجد طبيعياً من ضمن نواتج تمثيل الفطريات ، إلا أنها توجد في اللبن كنواتج تمثيل مشتركة للأفلاتوكسين B_1, B_2 ، وتكون هذه المواد أقل سمية من المكونات الأصلية . تفاعلات إضافة مجموعة الأيدروكسيل ونزع مجموعة الميثيل للأفلاتوكسين B_1 ، تؤدي إلى فقد سمية هذه المركبات . تستخدم هذه التفاعلات في التخلص من سمية الأفلاتوكسينات .

جدول (٤-٧) : جرعة LD_{50} للأفلاتوكسينات في بعض الحيوانات .

الحيوان	العمر أو الوزن	النوع	LD_{50} (مليجرام/كجم وزن الجسم)
بط صغير	يوم واحد	ذكور	٠,٣٧
	يوم واحد	ذكور	٠,٥٦
فئران	يوم واحد	ذكور/إناث	١,٠
	٢١ يوم	ذكور	٥,٥
	٢١ يوم	إناث	٧,٤
	١٠٠ جرام	ذكور	٧,٢
	١٠٠ جرام	ذكور	٦,٠
	١٥٠ جرام	إناث	١٧,٩
قروود Hamster	٣٠ يوم	ذكور	١٠,٢
خنزير غينيا	بالغ	ذكور	١,٠
أرانب	بعد الفطام	ذكور/إناث	٠,٥
كلاب	بالغ	ذكور/إناث	١,٠
	بالغ	ذكور/إناث	٠,٥
سمك سالمون	١٠٠ جرام	ذكور/إناث	٠,٥

تختلف سمية الأفلاتوكسينات فى حيوانات التجارب إختلافاً كبيراً طبقاً للنوع ، الجنس والعمر (جدول ٤-٧) . الفئران والبط الصغير وسمك السلمون على درجة عالية من الحساسية لهذه السموم ، بينما الغنم والفئران الصغيرة وقرود Hamster والخنازير مقاومة نسبياً . عادة تحدث الوفاة نتيجة الأضرار التى يصاب بها الكبد . تتراوح جرعة LD₅₀ (الجرعة التى تسبب وفاه ٥٠٪ من أفراد حيوانات التجارب) من ١,٥ إلى ٦٠ ملليجرام/كجم من وزن الجسم ، طبقاً للعوامل السابقة . وقد وجد أن الإناث أكثر مقاومة لسمية الأفلاتوكسينات عن الذكور .

حدثت عدة حالات وفاه نتيجة وجود الأفلاتوكسينات فى الغذاء ، فقد حدث فى الهند عام ١٩٤٧ تسمم غذائى جماعى ، شملت ١٠٠٠ شخص توفى منهم ١٠٠ فرد نتيجة تناول ذرة ملوثة . وقد وجد أن جرعة LD₅₀ ، فى الإنسان قريبة جداً من ٥ ملليجرام/كجم من وزن الجسم ، أى تقع بين جرعة LD₅₀ لكل من الكلاب والفئران .

تمثيل الأفلاتوكسينات

توجد السموم الفطرية فى الأغذية أو علف الحيوانات كملوثات ، كما تختلف فى الضرر الناتج منها ، أى أن السموم الفطرية متخصصة فى تأثيرها ، نتيجة لقدرتها على الدخول فى مسارات معينة لعمليات التمثيل الغذائى ، أو تعاملها مع أجهزة معينة فى الجسم دون غيرها . فمثلاً الأفلاتوكسينات تتفاعل أساساً مع الجهاز الهضمى ومشتملاته (يسبب سرطانات الكبد) ، دون تأثيره على الأجهزة الأخرى ، مثل الجهاز الدورى أو العصبى أو التنفسى . بينما تتعامل الأوكرااتوكسينات ochratoxins مع الجهاز البولى (الكلىتين) ، وتتعامل سموم تراى كوسيثينات trichothecene مع الجهاز الهضمى ، بالإضافة إلى الجهاز التنفسى . أما الزيرالينون zearalenone ومشتقاته له تأثير مماثل لهرمون الأستروجين estrogen ، حيث تظهر أعراض استروجينية ، وله تأثير على الجهاز التناسلى ، كما يسبب انخفاض الخصوبة فى الذكور والإناث .

يتعرض الإنسان للسموم الفطرية عن طريق مباشر ، نتيجة التغذية على أغذية ملوثة بالسموم الفطرية ، أو غير مباشر نتيجة التغذية على منتجات حيوانية ، ناتجة عن حيوانات سبق تغذيتها على أعلاف ملوثة بالسموم الفطرية . الطريق غير المباشر هو الأكثر خطورة . الحيوانات المعرضة للتلوث بالسموم الفطرية بدرجة أكبر ، تكون قادرة على تمثيل هذه السموم ، من خلال عمليات تساعد على التخلص من جزء كبير من هذه السموم .

تحدد كفاءة عمليات تمثيل السموم بانخفاض نسبة السموم التي تمر إلى الدم وقياس ضراوتها بعد التمثيل ، مقارنة بالمركب الأصلي الملوث للغذاء ، أى أن السموم الفطرية التي تلوث المنتجات الحيوانية (لبن ، بيض ، لحم) ، هي نواتج تمثيل للملوث الأصلي الموجود في أعلاف الحيوان ، بالإضافة إلى أنها تمثل نسبة أقل مما تعرض له الحيوان أصلاً . فمثلاً عند تغذية حيوانات المزرعة على أعلاف ملوثة بالأفلاتوكسين B_1 ، نجد أن الناتج من ألبان أو بيض أو لحم هذه الحيوانات يحتوى على المشتق الهيدروكسيلي من المركب الأصلي ، وهو أفلاتوكسين M_1 .

سوف يتم التركيز عن تمثيل الأفلاكسينات ، نظراً لأنه أكثر السموم الفطرية قدرة على إحداث تأثيرات سرطانية ، ووجوده على نطاق واسع في كثير من الأعلاف ومكوناتها في جميع أنحاء العالم .

يتم هضم المواد الغذائية التي تحتوى على ملوثات الأفلاتوكسينات ، خلال مسارات هضم كل مكون غذائي معروف على حده ، ثم تمتص نواتج الهضم ومعها الأفلاتوكسينات في الأثنى عشر ، وتحمل إلى خلايا الكبد حيث يتعرض الأفلاتوكسين B_1 لأنزيمات الأختزال السيتوبلازميه ، ويتحول إلى أفلاتوكسيكول (M_1) ، أو قد يتعرض لمجموعة الأنزيمات الميكروسومية الأوكسجينيه متعددة الوظائف ويتحول إلى أفلاتوكسين M_1 ، أو أفلاتوكسين G_1 ، أو أفلاتوكسين أيوكسيد epoxyaflatoxin (شكل ١-٧) ، وبذلك فإن جزء من أفلاتوكسين B_1 يرتبط بأنسجة الكبد ، بينما ينتقل جزء آخر بعد تحويله إلى صور ذائبة في الماء مع عصارات الصفراء (جميع المشتقات السابقة فيما عدا أفلاتوكسين أيوكسيد) ، وينتهى بأفرازه في روث وبول الحيوان ، أما الجزء الباقي والذي يشمل نواتج الارتباط ، التي تذوب في الماء ، أو التي لا تذوب في الماء ، ولكنها مرتبطة بنواتج التمثيل الأساسية ، فإنها تصل إلى الجهاز الدورى لتوزيعها على الأنسجة المختلفة ، وغالباً ما يحدث لهذا الجزء تراكم في الأنسجة المأكولة من الذبيحة .

من المعتقد أن الأفلاتوكسين B_1 يتم تمثيله في جسم الحيوان ، ويتكون منه نطاق واسع من نواتج التمثيل في كبد أنواع مختلفة من الحيوانات ، حيث تستطيع الماشية أن تضيف مجموعة أيدروكسيل (OH) إلى جزئى الأفلاتوكسين B_1 وأفراز أفلاتوكسين M_1 الناتج في اللبن (شكل ١-٧) ، وعن هذا الطريق يحدث تلوث اللبن ومنتجاته ، بالرغم من أن هذه المنتجات لم تنمو عليها فطريات .

قد يرتبط الأفلاتوكسين B₁-أيوكسيد (وهو مركب يحمل شحنات كهربائية مما يجعله نشطاً جداً كيميائياً) بالأحماض النووية الموجودة بمركز الخلية أو البروتين . وقد يحدث هدرجة للأفلاتوكسين B₁-أيوكسيد لتكوين أفلاتوكسين B₁ - ديول . وعموماً فإن الخطورة الحقيقية للأفلاتوكسينات ، تنشأ عن ارتباط أفلاتوكسين B₁ - أيوكسيد ، أو أفلاتوكسين B₁- ديول بالمكونات الأساسية للخلية ، واهداث أعراض تسمم ، هذا بالإضافة إلى نواتج هذا الارتباط ، قد يؤدي إلى وجود أثر متبقى في مختلف الأنسجة المأكولة من جسم الحيوان .

يشارك تكوين الأيوكسيد في سمية أفلاتوكسين B₁ حيث يكون مستولاً عن كل من السمية الحادة acute toxicity والسمية المزمنة chronic toxicity ، وأن الحيوانات التي تفشل في إنتاج الأيوكسيد عادة تكون مقاومة نسبياً لكل من السمية الحادة والمزمنة . الحيوانات التي تنتج الأيوكسيد ، ولاتستطيع تمثيل هذا المركب بكفاءة ، قد تكون أكثر عرضة للإصابة بالسرطان نتيجة نشاط الأفلاتوكسين B₁ ، لكن تكون مقاومة نسبياً للسمية الحادة acute toxicity . الحيوانات التي لا تنتج فقط مركب الأيوكسيد، لكن أيضاً تتخلص منه بكفاءة بواسطة أنزيم hydrolase ، وبالتالي ينتج hydroxyacetal شديد الفاعلية ، تكون أكثر حساسية للسمية الحادة . من المعروف أن أفلاتوكسين B₁ أيوكسيد يتفاعل مع الجوانين guanine في DNA ، ويسبب نزع مجاميع البيورين depurination ، بينما يتفاعل مشتقات hydroxyacetal مع البروتينات من خلال الاليسين lysine . الجزيء الأصلي يحتوي على صفات تساعد على امتصاصه من القناة الهضمية ، وانتقاله إلى الكبد وغيره من أعضاء الجسم .

التأثيرات البيولوجية للأفلاتوكسينات

أ- التأثير السرطاني Carcinogenic :

تناول الأفلاتوكسينات (خاصة أفلاتوكسين B₁ ، الصورة الموجودة في الطبيعة) عن طريق الفم مع الأغذية الملوثة ، يؤدي إلى حدوث سرطان كبدي في جميع أنواع حيوانات التجارب وحيوانات المزرعة ، باستثناء نوع معين من الفئران البيضاء الصغيرة ، حيث يلزم حقنها في النسيج البريتوني بالأفلاتوكسين B₁ لاهداث هذه الأعراض . ترتبط السموم الفطرية بالأحماض النووية ، لذلك فإن لها قدرة كبيرة على أاهداث تأثيرات سرطانية carcinogenic . ولحدوث السرطان الكبدي فإن الأمر يتطلب تعرض الحيوانات

للأفلاتوكسينات فترة كافية ، حيث تختلف فترة التعرض اللازمة لحدوث أورام في الكبد من ٤١ - ٨٧ أسبوعاً في الفئران البيضاء ، ١٤ شهراً في البط ، ٢٠ شهراً في سمك السلمون و ٨ سنوات في القروء (آناث وذكور) . وقد أشارت نتائج بعض الأبحاث عن وجود علاقة طردية بين حالات سرطان الكبد في الفئران البيضاء وتركيز الأفلاتوكسين B_1 في العليقة ، وذلك باستخدام جرعات من أفلاتوكسين B_1 ، تتراوح بين ١ - ١٠٠ ميكروجرام لكل كجم من وزن الجسم . عند مستوى ١ ميكروجرام ظهرت أوراماً سرطانية في ١٠٪ من فئران التجربة ، وارتفعت حالات الأورام إلى ١٠٠٪ عند مستوى ١٠٠ ميكروجرام/ كجم من وزن الجسم .

كما سجلت بعض الأبحاث حدوث حالات من سرطان القولون ، وسرطان الكلى والمعدة والحنجرة واللسان ، والتي ارتبطت بمستويات تلوث عالية للغذاء من الأفلاتوكسينات .

ب- التأثير الطفرى Mutagenic :

التأثير الطفرى أو (الميتاجينى) يقصد به التأثير الذى يحدث بالكروموسومات ، وهو مكون الخلية المستول عن نقل الصفات الوراثية من الآباء إلى الأبناء . وقد يؤدي هذا التأثير إلى تغيير فى الكروموسومات ، أو خلل فى المادة الكيميائية التى يتكون منها الكروموسومات (الكروماتين) ، وغير ذلك من التأثيرات ، التى تطرأ على الأحماض النووية المختلفة الموجودة بالخلية . وعموماً فإن هذه التغيرات تؤدي إلى حدوث ما يعرف بالطفرات الوراثية mutation . قد يحدث التأثير الميتاجينى نتيجة للتلوث بالأفلاتوكسينات بمستويات عالية ، قد تصل إلى ٥ ملليجرام أفلاتوكسين B_1 أو أكثر لكل كجم من وزن الجسم .

ج- التشوه الخلقي Teratogenic :

يقصد بالتشوه الخلقي التأثير الذى ينتقل من الأم إلى الجنين أو الأجنة أثناء فترة الحمل . فى إحدى الدراسات وجد أن حقن آناث قروء Hamster بمعدل ٤ ملليجرام أفلاتوكسين B_1 لكل كجم من وزن الجسم ، وذلك فى اليوم الثامن من الحمل ، قد أدى إلى ارتفاع نسبة تشوهات وموت الأجنة . وقد وجد أن نسبة الأجنة الطبيعية فى مجموعة المقارنة تصل إلى ٨٥٪ ، بينما هذه النسبة تصل إلى ٥٠٪ فى أجنة الأمهات ، التى تم

حقنها بالأفلاتوكسين B₁ . كما لوحظ أن جرعة ٢ ملليجرام لكل كجم من وزن الجسم، ليس لها تأثير عند مقارنتها بمجموعة المقارنة .

الأفلاتوكسينات والمرض

تشير المعلومات المتاحة والمنشورة عن وجود علاقة إيجابية بين تلوث الغذاء بالأفلاتوكسينات وحالات سرطان الكبد في الإنسان . وقد وجد في دراسة مسحية أجريت في أوغندا ، عن مستويات تلوث الأغذية بالأفلاتوكسينات وارتباطها بحالات سرطان الكبد الأولى ، وجد أن معدل الإصابة بهذا السرطان وصل إلى ١,٤ - ١٥ حالة لكل مائة ألف نسمة سنوياً ..

وفي مجموعة الدراسات المسحية ، التي أجريت في بعض الدول الأفريقية (كينيا وموزمبيق) ، والآسيوية (تايلاند وسوازيلاند) ، أشارت النتائج عن وجود علاقة إيجابية بين تلوث الغذاء بالأفلاتوكسينات وحالات السرطان الكبدي الأولى ، وقد أوضحت الدراسة أن مستوى التلوث يتراوح بين ٣,٥ - ٢٢٢ نانوجرام / كجم من وزن جسم الأفراد البالغين .

كما أوضحت الدراسات عن علاقة الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي B ، وتناول الأغذية الملوثة بالأفلاتوكسينات ، وحدثت سرطانات كبدية . وقد لوحظ أن الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي B ، ينتشر بصورة وبائية في البلاد التي يتزايد فيها نسبة السرطان الكبدي الأولى . وقد وجد أن الأفراد المصابين بسرطان الكبد الأولى أكثر عرضة للإصابة بفيروس التهاب الكبد B ، وإن الأفلاتوكسينات كانت السبب الرئيسي في حدوث حالات السرطان الكبدي الأولى .

ينتشر سرطان الكبد في الإنسان بدرجة كبيرة في المناطق التي تكون فيها الظروف الجوية وظروف تخزين الأغذية تساعد على نمو *A. flavus* . وقد قدرت حالات الوفاة التي تحدث في العالم نتيجة سرطان الكبد بحوالي ٢٥٠,٠٠٠ شخص سنوياً .

وقد أشارت عديد من التقارير إلى العلاقة بين تلوث الأغذية بالأفلاتوكسينات وظهور أعراض راي Reye's syndrome ، حيث يحدث بصورة وبائية في الأطفال في شمال شرق تايلاند ، الذي يتميز بالقى vomiting ، نقص الجلوكوز hypoglycemia ، تشنجات convulsions ، وغيبوبة coma يعقبها الوفاة . وقد أشارت نتائج الدراسات أن الأفلاتوكسين B₁ مرتبط بظهور أعراض راي . وقد وجد كثير من الباحثين تركيزات

ضئيلة من الأفلاتوكسين B_1 فى الأنسجة وسوائل الجسم ومحتويات المعدة والأمعاء والبراز لعدد ٢٢ مريض من أجمالى ٢٣ مريض ماتوا جميعاً بأعراض رأى . كما وجدت تركيزات من الأفلاتوكسينات فى القطع الكبدية المأخوذة من هؤلاء المرضى ، وكانت التركيزات ٩٣، ٤٧ ميكروجرام أفلاتوكسين B_1 ، B_2 ، على الترتيب ، لكل كجم من وزن الكبد .

كما إن إستجابة الإنسان لتأثير الأفلاتوكسينات ، يختلف طبقاً للنوع والعمر . الذكور أكثر حساسية عن الإناث ، والأطفال أكثر حساسية عن البالغين . فى البلاد النامية ، توجد علاقة مباشرة بين الأفلاتوكسينات المتناول مع الغذاء ، وانتشار سرطان الكبد . غالباً ما يحدث سرطان الكبد نتيجة الأفلاتوكسينات فى أفريقيا فى الذكور عند عمر ٢٠ - ٣٠ سنة . وتوجد علاقة بين سرطان الكبد بالأفلاتوكسينات وإلتهاب الكبد B .

كما أشارت بعض التقارير أن سرطان الدم leukemia ، قد تكون السموم الفطرية مسئولة جزئياً عنها . وقد وجد أن المنازل التى فيها أكثر من حالة سرطان دم فى بولندا ، تكون أكثر رطوبة عن غيرها من المنازل ، وأن الفطريات التى تم عزلها من هذه المنازل ، تنتج مواد مسرطنة carcinogenic ، كما سجلت ملاحظات مماثلة فى ولاية تكساس .

كما وجد أن تركيب العليقة يؤثر على درجة سمية الأفلاتوكسينات . العليقة منخفضة البروتين ، لها تأثير واقى ضد التأثيرات السرطانية ، التى تسببها الأفلاتوكسين B_1 . الفئران التى تعاني من نقص فيتامين B ، وغذيت أفلاتوكسينات ، تظهر عليها أعراض تسمم الأفلاتوكسينات ، بينما فى الفئران التى لا تعاني من هذا النقص ، لا يظهر عليها أعراض هذا التسمم . يتأثر ظهور سرطان القولون نتيجة الأفلاتوكسين B_1 فى الفئران بواسطة فيتامين A . نقص فيتامين A فى العليقة يؤدي إلى نمو الأورام ، بينما عدم وجود نقص فيتامين A لا يؤدي إلى ذلك . عوامل أخرى مثل الأندول indoles فى الكرب والأشواك المشابه من الخضراوات ، ومضادات الأكسدة مثل butylated (BHT) hydroxylotene تثبط من التأثير السرطانى للأفلاتوكسينات .

وقد وجد أن الأفلاتوكسينات فى أغذية الأطفال ، تكون مرتبطة بانتشار مرض kawashiorkor ، كما أن الأطفال حديثى الولادة الذين تعرضوا للأفلاتوكسينات ، حتى قبل أن يفطموا ، نظراً لأن الأمهات اللاتى يتناولن أفلاتوكسينات فى أغذيتهم ، قد يفرزن أفلاتوكسين M_1 فى اللبن الناتج منهن ، وقد وجد أن حالات التخلف العقلى mental retardation فى الأطفال فى بعض مناطق شرق أفريقيا وكذلك جنوب ولاية جورجيا ، ترتبط باستهلاك الأغذية المحتوية على تركيزات مرتفعة من الأفلاتوكسينات . بدون شك

فإن هناك خطورة كامنة للأفلاتوكسينات في الأغذية ، ويجب بذل كل الجهد لخفض ، أو استبعاد التلوث . ومع ذلك فإنه من الصعب الاستبعاد الكامل للأفلاتوكسينات من أغذية معظم المواطنين في العالم . يقدر متوسط كمية الأفلاتوكسينات المتناولة يومياً للأفراد البالغين في الولايات المتحدة الأمريكية ، بالنسبة للأفلاتوكسين B_1 ٢٠ نانوجرام (ng) /كجم وزن الجسم ، (أساساً من الذرة ومنتجاته) ، بالنسبة للأفلاتوكسين M_1 ١,٨ نانوجرام /كجم وزن الجسم (من اللبن ومنتجاته) . يجب ملاحظة أن أفلاتوكسين M_1 أقل قدرة على أحداث السرطان عن B_1 بحوالى ١٠٠ مرة على الأقل .

كما تشير بعض الأبحاث والتقارير إلى علاقة السموم الفطرية بحالات سرطان الكبد وتليف الكبد وسرطان الرئة وسرطان المعدة أو الأمعاء ، وكذلك سرطان القولون وإضعاف جهاز المناعة .

متبقيات الأفلاتوكسينات في الأغذية الحيوانية

اللبن ومنتجاته :

عند تناول ماشية اللبن عليقة ملوثة بالأفلاتوكسين B_1 ، الأكثر انتشاراً في العلائق، فإن هذا التوكسين يتحول إلى مشتق مسرطن M_1 الذى ينتقل إلى اللبن ، وإذا ما تم صناعة هذا اللبن إلى جبن ، فإن الأفلاتوكسين M_1 يبقى فى الجبن الناتج . الحدود المسموح بها فى الولايات المتحدة من M_1 فى اللبن هو ٥,٠ نانوجرام/مل . تبقى بقايا أفلاتوكسين M_1 فى بروتين اللبن (الكازين) . ويعتبر هذا الأفلاتوكسين (M_1) هو أول بقايا الأفلاتوكسين الذى يوجد فى أنسجة ماشية اللبن ، ويعتبر اللبن الغذاء الوحيد المعروف الذى يتلوث طبيعياً بالأفلاتوكسين M_1 . يتناسب إفراز أفلاتوكسين M_1 فى اللبن مع كمية أفلاتوكسين B_1 ، التى يتناولها الحيوان مع العليقة . يختفى أفلاتوكسين M_1 من اللبن، خلال ٣ - ٤ أيام تقريباً ، عقب توقف الحيوانات عن تناول العليقة الملوثة .

بالرغم من أنه لا توجد مواصفات تحدد كميات السموم الفطرية المسموح بتواجدها فى عليقة الحيوان ، فإنه من الثابت علمياً أن ١,٠ - ٢,٠٪ من كميات السموم الفطرية ، الموجودة فى العليقة ، تصل إلى اللبن . العلائق الواجب مراقبة كميات السموم الفطرية بها، هى العلائق المركزة التى تحتوى عادة على بذور زيتية (مثل بذور القطن ، الفول السودانى...) . وبالرغم من أن كميات أفلاتوكسين M_1 فى الألبان عادة ما تكون حول ميكروجرام/كجم لبن ، فى حالة تغذية الحيوانات على عليقة ملوثة بالفطريات ، فإن

هذه الكمية المنخفضة ضارة أيضاً بالصحة ، وخصوصاً للأطفال الذين يعتمدون على اللبن كغذاء أساسى .

البسترة أو التعقيم له تأثير ضعيف على الأفلاتوكسين فى اللبن ، الناتج من حيوانات غذيت على أفلاتوكسين B_1 ، والذي يفرز فى اللبن على صورة M_1 ، او لبن أضيف إليه مباشرة M_1 . تشير تجارب صناعة الجبن بأن ٤٧٪ من التوكسين فى اللبن يبقى فى جبن التشدر ، فى حين يبقى ٥٠٪ فى جبن الكمبير و ٤٥٪ فى الشرش ، وأن الكمية الموجودة فى الجبن لم تتناقص حتى بعد مضى ٤٠ يوماً من التخزين ، فى حين لا يوجد أى نقص فى جبن الجودا حتى بعد مضى ٦ شهور من التسوية ، وبالتالي فإن الأفلاتوكسين ثابت فى الجبن ، ولا يتعرض لأى تلف أثناء التخزين . لقد أمكن كشف الأفلاتوكسين M_1 فى ١٧,٥٪ من أنواع الجبن ، عند مستويات تتراوح بين ٠,٠٢ - ١,٠٣ نانوجرام/جم . عموماً فإنه من المتوقع أن تحتوى الجبن ما بين ٣,٥ - ٥ أضعاف كمية الأفلاتوكسينات M_1 الموجودة فى اللبن .

نمو الفطريات فى أو على سطح الجبن ، يمكن أن تزيد كمية السموم المنتجة (تتضمن هذه الفطريات *A.flavus* أو *A.parasiticus* ، بالإضافة إلى أنواع من *Penicillium*) والتي تشمل سمومها حمض البنسيليك *penicillic acid* ، باتيولين *patulin* ، حمض سيكلوبيازونك *cyclopiazonic acid* ، وروكوفورتينات *roquefortins* ، أو سموم (PR). فى إحدى الدراسات وجد أن ٢٠٪ من الفطريات المعزولة من جبن التشدر ، تتكون من أنواع من *Penicillium* تنتج سموم فطرية ، ٣٢٪ من هذه الفطريات عزلت من الجبن السويسرية . تنتج *A.flavus* ، *A.parasiticus* سموم فطرية فى جبن التشدر على درجة حرارة الغرفة ، لكن ليس على درجة حرارة بين ٤,٤ - ٧°م ، وقد تنتج أيضاً فى جبن تلسيت *Tilsit* أو امينتال *Emmental* ، إلا أنه لا ينتج فى جبن الكمبير .

على العموم فإن *A.flavus* ، *A.parasiticus* لا تنتج أفلاتوكسينات على درجة حرارة أقل من ١٠°م ، تنمو سلالات *Penicillium* المنتجة للباتيولين *patulin* وحمض البنسيليك *penicillic* بكثافة على جبن التشدر والسويسرية والموزاريلا ، على درجة حرارة ٥ ، ١٢ ، ٢٥°م ، ومع ذلك لم يكتشف وجود سموم فى أى نوع من هذه الجبن ، ما عدا آثار من الباتيولين *patulin* فى جبن تشدر ، حفظت على درجة حرارة ٢٥°م . عموماً فإن الجبن غير مهية تماماً لإنتاج السموم الفطرية ، حيث أنها تسوى على درجات

حرارة أقل من الحد الأدنى اللازم لإنتاج التوكسين ، كما لم يتوفر بها مستوى مرتفع من الكربوهيدريت اللازم لإنتاج التوكسين ، ويمكن إستعمال بيماريسين pimaricin المثبط لنمو الفطر ، إذا سمحت التشريعات الصحية بذلك ، فى حالة الضرورة وذلك برشة على سطح الجبن .

وهناك بعض الأهتمام فيما يتعلق بإنتاج التوكسين بواسطة سلالات من *Penicillium* المستعملة فى تلقيح الجبن المسواه بالفطر ، فقد أوضحت الأبحاث أن استخدام *P.roqueforti*, *P.camemberti* فى تصنيع الجبن المسواه بالفطر ، أدت إلى إنتاج جبن خالية من الأفلاتوكسينات ، أو حمض البنسيليك أو الباتيلولين فى الجبن . عند عزل الباتيلولين، أو حمض البنسيليك أو سموم (PR) من مزارع *P.roqueforti* ، فإن هذه التوكسينات توجد فقط ، عند أستعمال بيئة خميرة السكروز فى المعمل ، لم يكتشف سموم (PR) فى ١٣ نوع من الجبن المعركة بالفطر المصنع بأستخدام *P.roqueforti* ، ومع ذلك فإن آثار من رو كوفورتين أو حمض سيكلوبيا زونك ، قد وجدت فى الجبن المعركة بالفطر. من الصعب تقدير سمية بعض هذه السموم الفطرية ، عدا الأفلاتوكسينات . ونظراً لأن الظروف فى الجبن غير ملائمة لإنتاج سموم فطرية ، فإن فحص واختيار سلالات *Penicillium* غير المنتجة للسموم فى إنتاج الجبن المسواه بالفطر يخضع لبعض القيود فى بعض الدول .

وقد وجد أن تركيز الأفلاتوكسين M_1 يبقى ثابتاً فى الأيس كريم ، الناتج من لبن ملوث طبيعياً بالأفلاتوكسين M_1 ، لمدة ٨ شهور من التخزين تحت ظروف التجميد . فى الألبان المتخمرة ، مثل اليوجهورت واللبن الخض المتخمر والكفير ، الناتجة من لبن يحتوى على أفلاتوكسينات، وجد أن عملية التخمير ، وكذلك تخزين الناتج عقب عملية التخمير، قد يؤدى إلى إزالة أو خفض كميات الأفلاتوكسينات بدرجة كبيرة .

وفى دراسة عن اختفاء أفلاتوكسين M_1 فى القشدة عند تحويلها إلى زبد ، وجد أن ٤ - ١٥٪ فقط من الأفلاتوكسين فى القشدة ، يظهر فى الزبد الناتج . يظهر معظم الأفلاتوكسين فى اللبن الخض ، كما يظهر حوالى ٣ - ٢٦٪ من الأفلاتوكسين فى الماء المستخدم فى غسيل الزبد .

أحياناً يوجد أفلاتوكسين M_1 فى الألبان المجففة . بالرغم من أن كمية الأفلاتوكسين الموجود فى اللبن السائل ، قد أنخفضت لحد ما بواسطة عملية التجفيف ،

فإن نسبة كبيرة من الأفلاتوكسين يقاوم عملية التجفيف ، ويبقى في اللبن المجفف لفترات طويلة .

البيض :

أشارت تقارير الدراسات المسحية عن إمكانية وجود أفلاتوكسين B_1 ، أو أحد مشتقاته في البيض . ويرجع وجود هذه التوكسينات في البيض ، إلى أن العلائق المستخدمة في تغذية تلك الدواجن ، تحتوي على تركيزات مرتفعة من أفلاتوكسين B_1 . وقد قدر بعض الباحثين ، أن معامل التحويل يصل إلى ٢٢٠٠ : ١ ، أى أن كل ٢٢٠٠ جزء في البليون من أفلاتوكسين B_1 في علائق دجاج البيض ، قادرة على التواجد في البيض الناتج بنسبة جزء في البليون . وهناك دراسات أخرى تحدد معامل تحويل أفلاتوكسين B_1 في البيض بنسبة ١٠٠٠ : ١ . الجدول (٤-٧) يوضح معامل تحويل الأفلاتوكسينات عند إنتاج اللحم ، اللبن والبيض ، مما يوضح الاختلاف الكبير في قدرة هذه الحيوانات على تمثيل الأفلاتوكسينات ، وبالتالي تواجد هذه التوكسينات في نواتج هذه الحيوانات .

وفي دراسة مسحية قامت بها إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA على البيض الطازج والمجفف في بعض الولايات الجنوبية ، وجد أن معدل التلوث بالأفلاتوكسين B_1 ، كان في المتوسط ٠,٢ جزء في البليون . وعموماً فإن التركيزات المنخفضة الموجودة في البيض مقارنة بالتركيزات الأعلى الموجودة في اللبن ، تكون قادرة على أحداث تأثيرات سرطانية شديدة .

الأجزاء المأكولة من الذبيحة :

أشارت نتائج الدراسات المسحية عن وجود متبقيات من الأفلاتوكسينات في الأجزاء المأكولة من الذبيحة ، وتشمل الكبد ، القلب ، الكلى والأنسجة العضلية المختلفة . نظراً لأن تمثيل الأفلاتوكسين B_1 يتم أساساً في الكبد ، فإن نواتج التمثيل النشطة لهذا التوكسين ترتبط بالبروتينات والأحماض النووية الموجودة في خلايا أنسجة الكبد ، مما يؤكد أن الجزء الأكبر من متبقيات الأفلاتوكسينات يكون موجوداً بأنسجة الكبد . وعادة يستخدم وجود الأفلاتوكسينات في الكبد ، دليلاً يمكن الاعتماد عليه في تقدير مدى تلوث الأعلاف بهذه السموم .

جدول (٤-٧) : معامل تحويل الأفلاتوكسينات في الحيوانات المختلفة .

نوع الحيوان	المنتج	نوع الأفلاتوكسين	معامل التحويل
ماشية اللحم	كبد	B ₁	١٤,٠٠٠
ماشية اللبن	لبن	M ₁	٣٠٠
الخنازير	كبد	B ₁	٨٠٠
دجاج البيض	بيض	B ₁	٢,٢٠٠
دجاج اللحم	كبد	M ₁	١,٢٠٠

كما يعتبر كل من الكلى والقلب من الأجزاء المأكولة من الذبيحة ، التى تحتوى على مستويات مرتفعة من سموم الأفلاتوكسينات ، فى حالة تغذية الحيوانات على أعلاف ملوثة بهذه السموم . وقد أشارت نتائج بعض البحوث على وجود الأفلاتوكسينات بتركيزات أعلى فى الكلى عنها فى الكبد ، وأن معظم أنسجة عضلات الذبيحة خالية تقريباً من متبقيات الأفلاتوكسينات .

الأفلاتوكسينات فى الأغذية النباتية

يتطلب نمو الفطر الالتصاق بالبيئة . منتجات الخضراوات الطبيعية ، تتميز بوجود أنسجة أو طبقات خارجية تقوم بحمايتها بدرجة كافية ، لكن حدوث أضرار أو تلف لهذه الطبقات ، يسهل من وصول جراثيم الفطر إلى الأنسجة الداخلية والعناصر الغذائية . من العوامل الهامة الأخرى لنمو الفطر وإنتاج السموم الفطرية ، درجة الحرارة ، الرطوبة والوقت ، حيث أنه يحدث أقصى إنتاج بعد عدة أيام من نمو الجراثيم . كما أن توفر العناصر الغذائية اللازمة لنمو بعض الأنواع ، وجود ميكروبات أخرى وبعض الكيماويات فى البيئة تؤثر على إنتاج السموم الفطرية .

بالرغم من أن هناك بعض أنواع من أجناس *Fusarium*, *Penicillium* ، التى تنمو على المحاصيل فى الحقل أكثر منها على المنتجات المخزونة ، إلا أنه فى معظم الحالات تكون السموم الفطرية فى المنتجات المخزونة . ومن البديهي ، فإن مراقبة ظروف التخزين والمعاملات التصنيعية ، تكون ضرورية لمنع المخاطر الصحية الناجمة عن تلوث المواد الغذائية بالسموم الفطرية .

الحبوب الغذائية وخاصة الذرة ، عادة ما تكون أكثر عرضة للتلوث بالأفلاتوكسينات ، زيرالينون zearalenone ، حمض البنسيليك penicillic acid والأوكراتوكسين ochratoxin . ونظراً لأن الفول السوداني ، اللوز ، عين الجمل ، الفستق وغيره من النقل ، بيئة جيدة للفطريات المنتجة للأفلاتوكسينات مثل *A. flavus* ، *A. parasiticus* ، فإن كونديات *conidia* هذه الفطريات منتشرة على نطاق واسع في البيئة حيث يزرع النقل ويخزن ، لذلك فإنه من الأمور الهامة أن تتداول هذه المنتجات بعناية كافية ، وذلك لحمايتها من التلوث بالأفلاتوكسينات . مراقبة العوامل البيئية ، مثل درجة حرارة منخفضة ، ومحتوى رطوبة منخفض ، تخزين مناسب وتحميص النقل في صورته الكاملة *shelled nuts* التي تثبط من نمو الكونيديات ، تكون فعالة في المحافظة على النقل بجودة جيدة . كما أن تطهير سطح النقل ، لاستخدامها كبذور بمعاملة كيماوية مباشرة ، والتدخين بهدف مكافحة الآفات ، تعتبر من الوسائل المفيدة في هذا المجال . وقد وجد أن التشعيع بأشعة جاما له تأثير كبير في خفض الفطريات الطبيعية الملوثة للفول السوداني . ومع ذلك فإن بعض أجناس الفطريات ، أساساً *Penicillium, Aspergillus* ، تكون أكثر مقاومة للتشعيع مقارنة بالفطريات الأخرى ، التي قد تكون موجودة . لذلك فإنه يوصى بإجراء التشعيع بأشعة جاما مع اتباع المراقبة البيئية (تجفيف مناسب ، تغليف وتخزين عند رطوبة نسبية منخفضة) ، وذلك لخفض الميكروبات المنتجة للسموم طبيعياً .

قد تتلوث الفواكه المجففة (التين ، المشمش ، الكريز ، الكمثرى وغيرها) بالأفلاتوكسينات والباتيولين *patulin* . غالباً ما يوجد الباتيولين في التفاح المصاب ، وبالتالي في عصير التفاح . التخمر الكحولي يحلل الباتيولين تماماً . ونظراً لأن الأفلاتوكسينات والأوكراتوكسين يقاوم التخمر جزئياً ، فإن المشروبات الكحولية يمكن أن تتلوث بهذه السموم الفطرية ، التي تنتقل من المواد الخام (مثل العنب والشعير) .

فطر *Neosartorya fischeri* ، (المنتج لسموم *fumitremorgins A and C* ، *verrucuogen*) ، من الفطريات المقاومة للحرارة ، التي تم عزله على نطاق واسع من عصير الفواكه وغيرها من المنتجات المعاملة بالحرارة ، التي يدخل في صناعتها الفواكه . الجراثيم الأسكية لهذه الفطريات مقاومة للحرارة ، مقارنة بجراثيم الفطريات الأخرى ، ووجود الفطر في منتجات الفاكه المعاملة ، قد تمثل بعض المخاطر الصحية .

كثير من الأغذية ، على النطاق التجاري ، قد تحتوي على الأفلاتوكسينات (مثل البطاطس الحلوة *sweet potatoes* ، الجمبرى المجفف ، السمك ، الثوم ، بذور القطن ،

الموز ، اليوكا yucca ، الفلفل الأسود) ، الأوكراتوكسين ochratoxin (مثل بذور القهوة) وسموم فطرية أخرى ، ولكن بتركيزات آمنة لا ينتج عنها أى مخاطر صحية للإنسان.

إزالة السموم الفطرية من الأغذية الملوثة

المواد الغذائية التى تتداول فى الأسواق ، يجب أن لا تحتوى على أى مخاطر صحية ظاهرة أو كامنة ، لذلك فإن إزالة السموم detoxification من المنتجات الملوثة بالسموم الفطرية ، يمثل تحدى مستمر فى صناعة الأغذية . وقد تركزت الجهود على الأفلاتوكسينات ، نظراً لانتشارها وشدة سميتها . معظم المعاملات التى يحصل عليها من الدراسات على الأفلاتوكسينات يمكن تطبيقها على السموم الفطرية الأخرى .

تتأثر حساسية السموم الفطرية للمعاملة الطبيعية أو الكيماوية ، بعدد من العوامل التى تشمل محتوى الرطوبة ، موقع السم فى الغذاء ، صور أو أشكال الغذاء ، ظروف التخزين وتفاعلات بين السموم ومكونات الغذاء . ومن الأمور الهامة أنه يجب تفهم هذه العوامل ، قبل التوصية باستخدام طريقة معينة . كما أن استخدام أى معاملة يجب ألا تسبب تغيرات غير مرغوبة فى جودة الغذاء .

أ- الطرق الطبيعية Physical methods :

كثير من التوكسينات الفطرية مقاومة للحرارة والمعاملات الحرارية التقليدية المستخدمة فى التصنيع والطهى ، بالرغم من أن الحرارة الرطبة moist heat ، كما فى تحميص الفول السودانى ، تلتف بعض الأفلاتوكسينات ، فإن المعاملة الحرارية فى حد ذاتها غير كافية ، حيث تلتف فقط ٢٠ - ٨٠٪ من التوكسينات الفطرية . بالنسبة لمنتجات الذرة ، حوالى ٢٠٪ من التوكسينات تفقد أثناء الخبز أو الغليان ، ٥٠٪ أثناء القلى ، وأكثر من ذلك أثناء المعاملة بالقلوى .

تم دراسة ثبات الأفلاتوكسينات للظروف الطبيعية المختلفة ، حيث أتضح أن درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً مع الضغط pressure ، يمكن أن تخفض من مستويات التوكسينات . وقد وجد أن المقاومة الحرارية للأفلاتوكسينات تصل إلى ٢٧٠°م لتوكسين B₁ ، ٢٤٩°م لتوكسين G₁ و ٢٣٨°م لتوكسين G₂ . محتوى الأفلاتوكسينات لزيت الفول السودانى المسخن لدرجة ١٦٠°م لمدة ٣٠ دقيقة ، أو لدرجة ٢٥٠°م لمدة ١٠

دقائق ينخفض بمقدار ٢٠ و ٤٪ على الترتيب . ومع ذلك فإن الأغذية ، التي يتم قليها في زيت ملوث بالأفلاتوكسينات ، تمتص الأفلاتوكسينات بمستويات أعلى من المستويات المحسوبة على معدل امتصاص الأغذية للزيت . تنقية زيت الفول السوداني تساعد في التخلص من الأفلاتوكسينات التي قد تكون موجودة . ونظراً لأن المستهلكين الشرقيين يفضلون طعم زيت الفول السوداني الخام ، فإن سمية الأفلاتوكسينات المتناولة تكون كبيرة . وقد أوضحت بعض الأبحاث أن محتوى الأفلاتوكسينات لا يحدث له تغيير عند درجة ١٠٠°م ، أثناء تسخين عصير الفاكهة وخبز الخبز baking bread ، وكذلك توكسين deoxynivalenol (الناتج بواسطة فطر *Fusarium graminearum*) لا يتلف عند ١٠٠°م أثناء طهي المكرونة ، ومع ذلك فإن بعض التوكسين يفقد في ماء الطهي . التعقيم عند ١٢٠°م لمدة ٤ ساعات ، يقلل من محتوى الأفلاتوكسينات في كسب الفول السوداني peanut meal من ٧٠٠٠ ميكروجرام / كجم إلى ٣٧٠ ميكروجرام / كجم . كما لوحظ أيضاً انخفاض مستوى الأفلاتوكسين أثناء بسترة اللبن ، وطهي الأرز . الجدول (٥-٧) يوضح فقد الأفلاتوكسين B₁ في زيت الزيتون الخام virgin (المضاف إليه ١٠٠ جزء في البليون من الأفلاتوكسين B₁) نتيجة لبعض المعاملات الطبيعية المختلفة .

جدول (٥-٧): فقد الأفلاتوكسين B₁ في زيت الزيتون الخام نتيجة بعض المعاملات الطبيعية .

المعاملة	فقد الأفلاتوكسين B ₁ (%)
التخزين في الظلام (٢٥°م لمدة ٢٢٤ يوم)	أقل من ٥٠
التسخين (٢٥٠°م لمدة ١٠ دقائق)	٦٥
التعرض لضوء الشمس لمدة ٤٠ دقيقة	٩٥

عند تعريض أفلاتوكسين B₁ في مذيئات الأيثانول، أيثيل خلات ethyl acetate، الكلوفورم ، وزيوت قابلة للأستهلاك edible oils ، للتشيع (أشعة الشمس ، UV عند ٢٥٤ ، ٣٦٥ nm وضوء الفلورسنت fluorescent light) ، وجد أن تعريض زيوت صالحة للأكل (جوز الهند ، الذرة ، السمسم ، وفول الصويا) لأشعة الشمس solar ، قد أدى إلى تحلل أفلاتوكسين B₁ بدون بقايا متخلقة من الأفلاتوكسين . وقد لوحظ عدم وجود تأثير سام لزيت جوز الهند ، الذي تم تعريضه لأشعة الشمس في اختبار على البط الصغير duckling .

وقد وجد أن التشعيع بأشعة جاما مناسب لأتلاف الأفلاتوكسينات في المحاليل .
تزداد حساسية الأفلاتوكسينات للتشعيع تصاعدياً على النحو التالي G_2 ، B_2 ، G_1 ، B_1 .
يتبقى فقط حوالي ٥٪ من أفلاتوكسين B_1 بعد تشعيع محلول قياسي (التركيز الأولي
للمحلول ٢,٥ ملليجرام/التر) عند ٥ كيلو جراى kGy .

وقد تم دراسة تأثير التشعيع بأشعة جاما على محتوى الباتيوولين في مركز عصير
التفاح ، ووجد أن الجرعة التي أدت إلى خفض محتوى العصير من الباتيوولين إلى ٥٠٪ من
تركيزه الأولي ، كانت ٠,٣٥ كيلو جراى kGy . اختفاء الباتيوولين من مركز عصير
التفاح الملوث صناعياً ، (التركيز الأولي ٢ ميكروجرام /كجم) ، قد أمكن الوصول إليه
عند استخدام جرعة أكبر من ٢,٥ كيلو جراى kGy .

وقد أمكن أتلاف الأفلاتوكسينات الرئيسية بصورة كاملة ، نتيجة التحلل الحامضي
لكسب الفول السوداني ، عند درجات حرارة مرتفعة وضغط مرتفع ، وكانت نواتج
التحلل غير سامة وغير مطفرة .

المواد المدمصة adsorbents ، مثل البنتونيت bentonite ، والفحم النشط
activated charcoal ، يمكن أن تزيل الأفلاتوكسينات والباتيوولين طبيعياً من الأغذية
السائلة ، مثل عصير التفاح . تبلغ قدرة إدمصاص مسحوق الفحم ، حوالي ١٠ أضعاف
قدرة إدمصاص الفحم المحبب granulated . ارتفاع زيادة المواد الصلبة الذائبة في سائل ،
خاصة محتوى السكر ، يقلل من كفاءة الإدمصاص .

عدد من المواد المدمصة ، تشمل aluminas ، سليكات الألومنيوم
aluminosilicates ، والسليكات قد تم اختبارها ، من حيث قدرتها على الارتباط
بالأفلاتوكسينات . مركب (Nova Sil) hydrated sodium calcium aluminosilicate
يتميز بقدرة عالية للارتباط بالأفلاتوكسينات . يستخدم حالياً Nova Sil ، كمادة مضادة
للتكتل anti-caking في العلائق ، ومن المواد الآمنة safe المعتمدة . عند تغذية ككايت
chicks على عليقة تحتوي على ٧,٥ جزء في المليون من أفلاتوكسين B_1 ، فإن إضافة
Nova Sil (٠,٥٪) تعطي وقاية قدرها ٥٥ - ١٠٠٪ من التسمم بالأفلاتوكسين . كما
أن Nova Sil (٠,٥٪) تحمي الككايت ، التي غذيت على مخلوط من الأفلاتوكسينات
من أرز متخمّر بواسطة *A. flavus* . عند تغذية خنازير على عليقة تحتوي على ٣ جزء في
المليون من الأفلاتوكسين ، ٠,٥٪ أو ٢,٠٪ من Nova Sil ، فإن كلا المعاملتين من
Nova Sil تمنع التسمم بالأفلاتوكسين والوفاء ، التي تحدث بواسطة الأفلاتوكسين

يفرده. المعاملة بالـ Nova Sil يقلل من أفلاتوكسين M_1 فى لبن الماعز بمقدار ٦٠٪ ، وفى البقر التى غذيت على ٢٠٠ جزء فى المليون ، ١٠٠ جزء فى المليون أفلاتوكسين ، بمقدار ٢٧ ، ٤٣٪ على التوالى . ويعتقد أن الأفلاتوكسينات ترتبط بالـ Nova Sil فى الجزء العلوى من القناة الهضمية ، مما يقلل من توفره للعمليات الحيوية bioavailability . وجد ان فصل المكونات بواسطة عملية النخل sieving ، وكذلك نزع القشرة ، يكون على درجة كبيرة من الفاعلية فى خفض تركيزات التوكسينات deoxynivalenol (DON), zearalenone (ZEN) فى الشعير ، القمح والذرة الملوثة. الشعير والقمح والذرة المطحون طحناً خشناً ، المحتوى على ٥ - ٢٣ ، ٠,٥ - ١,٢١ ملليجرام / كجم ZEN, DON ، على التوالى ، قد تم فصلها إلى مكونات بواسطة عملية النخل sieving ، حيث وجد أن المكونات ذات الجزيئات الأكبر تحتوى على ٦٧ - ٨٣٪ توكسين ، أقل عن الحبوب الكاملة . إزالة القشرة من الشعير قبل عملية النخل ، يؤدي إلى انخفاض إضافي قدره ١٦٪ فى محتوى DON (من ٧٣٪ انخفاض فى الشعير الكامل إلى ٨٩٪ انخفاض فى الشعير المنزوع القشرة) ، وقد وجد أن كل من النخل ونزع القشرة ، تمثل طرق مفيدة فى خفض السموم الفطرية فى الحبوب الملوثة تحت ظروف معينة.

تركيز منخفض من الأكسجين ، مع أو بدون زيادة تركيز CO_2 أو N_2 ، يمنع نمو الفطر على الحبوب ، ويثبط إنتاج السموم الفطرية . المستويات اللازمة لتثبيط نمو الفطر ، أعلى بكثير من المستويات اللازمة لتثبيط إنتاج السموم الفطرية . فمثلاً يمكن إنتاج الباتولين فى عصير التفاح ، عند مستويات منخفضة من الأكسجين تصل إلى ٠,٢٪ ، لكن يتم تثبيط نمو الفطر تماماً بواسطة النيتروجين النقي (أقل من ١ جزء فى المليون أكسجين) .

جو مدعم بمستويات مرتفعة من CO_2 ، يساعد على تثبيط إنتاج zearalenone تماماً ، فى حبوب الذرة المرتفعة الرطوبة . ويمكن ملاحظة انخفاض الأفلاتوكسينات بعد معاملة بعض الأغذية بغاز الكلور والأزون .

بعض المواد المضافة فى الأغذية ، وبعض مكونات الغذاء الطبيعية ، قد تثبط من نمو الفطر ، وبالتالي تقلل من احتمال التلوث بالسموم الفطرية . بعض المواد المضافة ، مثل صوديوم باي سلفيت ، السوربات ، البرويونات والنترات ، تقلل من إنتاج الأفلاتوكسينات . بعض المكونات الطبيعية فى الغذاء والتوابل مثل الفلفل ، المسترد والأرفة والقرنفل ، تكون مواد مثبطة لإنتاج السموم الفطرية .

ب- الطرق البيولوجية Biological methods :

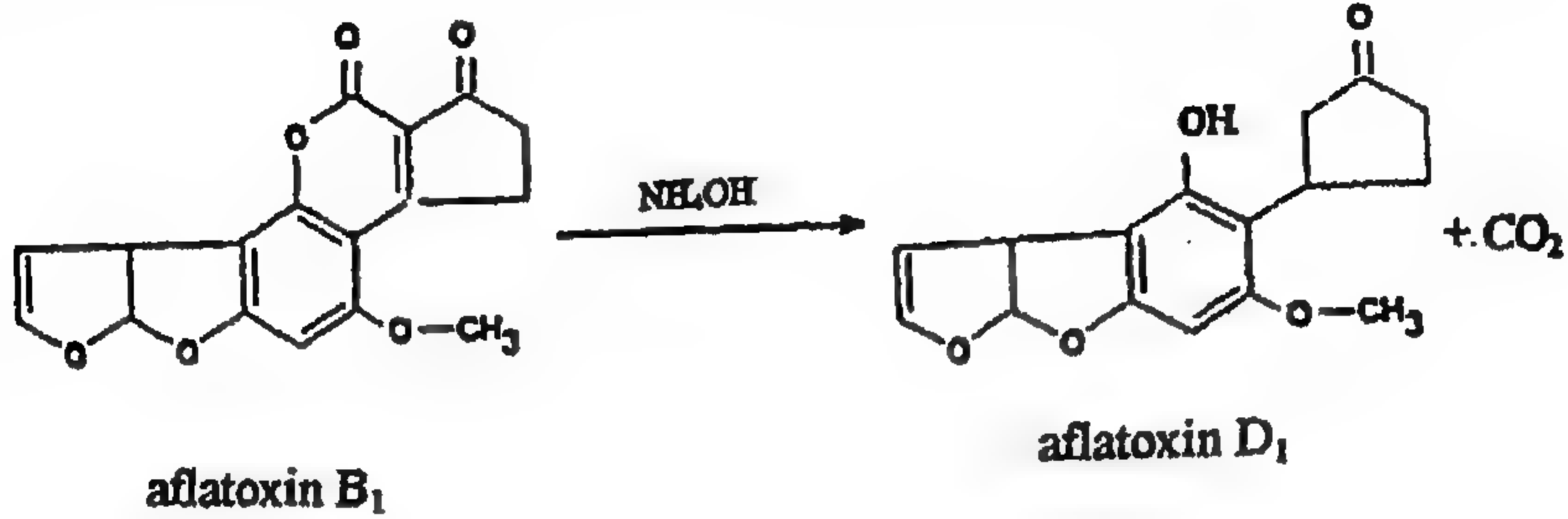
من المعروف أنه يمكن زيادة إنتاج السموم الفطرية ، بواسطة مزارع مختلطة بالمقارنة بمزارع نقية ، كما أن بعض الميكروبات يمكن أن تقلل من تركيزات السموم الفطرية . نواتج تمثيل بعض أنواع من *lactobacilli* ، تكون فعالة في خفض الأفلاتوكسينات ، بالرغم من أن نمو الميكروبات لم يتأثر . وقد وجد أن استخدام مزارع اليوجهورت ، يساعد على ابطال سمية أفلاتوكسين B_1 .

وقد تم دراسة تأثير بعض الزيوت الطيارة من التوابل على نمو *A.parasiticus* وإنتاج الأفلاتوكسينات . زيوت الزعتر *thyme* ، والكمون ، القرنفل ، الكراوية واللبان تثبط ٩٦٪ من الإنتاج الكلى للأفلاتوكسينات ، عند تركيز ٠,٢ ، ٠,٤ ، ٠,٤ ، ٠,٦ ، ٢ جرام / لتر ، على الترتيب . ويبدو أنه توجد علاقة بين التركيب الكيميائي للزيوت وتأثيرها المضاد للفطر *antifungal effect* . قد يعزى درجة التثبيط إلى وجود تركيب حلقي في الزيت يحتوي على مجموعة وظيفية قطبيه . مجموعة الفينول من السهل أن تكون روابط هيدروجينية مع المراكز النشطة للإنزيمات ، منتجاً تأثيراً مثبطاً . بالإضافة إلى الشق العطري (الحلقي) في الجزئيات ، فإن تأثير مجموعة أيسوبروبيل تلعب دوراً في هذا الشأن . نمو الميسليوم وإنتاج السم بواسطة *A.parasiticus* ، قد يتم تثبيطه بالثوم ، عند تركيزات ٠,٣ إلى ٠,٤٪ . عند تنمية الفطريات على الأرز ، فإن تركيز الثوم اللازم لتثبيط إنتاج أفلاتوكسين B_1 ، كان أعلى (٢,٥٪) بحوالى ١٠ أضعاف مقارنة بالمرق (٠,٣٪) .

وقد وجد أن الجلو كوسيد المر *bitter glycoside (oleuropein)* في الزيتون ، له القدرة على منع إنتاج الأفلاتوكسينات . وقد دلت التجارب على أن إنتاج الأفلاتوكسينات يمكن خفضه بمعدل ٩٨٪ ، في وجود ٦ ملليجرام من *oleuropein* / مل من مرق جلو كوز + $NH_4 NO_3$ (مع تلقيحه بـ ٠,١ مل من معلق يحتوي على جراثيم *A.parasiticus*) .

ج- الطرق الكيماوية Chemical methods :

من المعروف أن المعاملة بالقلوى تسبب انخفاضاً في الأفلاتوكسينات . أثناء عملية طبخ الذرة مع ماء الجير lime (المعاملة التي تسمى nixtamalization) ، فإن الأفلاتوكسينات G_1 ، G_2 أكثر حساسية عن B_1 ، B_2 ، بينما B_1 أكثر مقاومة من B_2 .



شكل (٧-٢) : تحويل أفلاتوكسين B_1 إلى أفلاتوكسين D_1

المعاملة بالأمونيا (أيدروكسيد الأمونيوم) ، تحول الأفلاتوكسين B_1 إلى أفلاتوكسين D_1 (شكل ٧-٣) . القدرة الطفرية mutagenicity (بواسطة اختبار Ames test-TA100) ، والقدرة السمية toxicity (اختبار أجنة الدجاج chick embryo test) للأفلاتوكسين D_1 مقارنة بالأفلاتوكسين B_1 ، قد انخفضت بمقدار ٤٥٠ ، ١٨ ضعف على التوالي . هذه المعاملة تؤدي إلى التخلص من الأفلاتوكسينات الموجودة في الأعلاف بدرجة كبيرة .

وفي دراسة أجريت حديثاً في مصر عن إزالة التلوث بالأفلاتوكسينات B_1 ، B_2 ، G_1 ، G_2 في الفول السوداني بالطرق الكيماوية ، وجد أن الأفلاتوكسينات الأربعة قد أزيلت تماماً من الفول السوداني الملوث ، عند معاملة بمحلول بيكربونات الأمونيوم (٥ ، ٠ ، ١٠ ٪) عند درجة ٢٥ ، ٥٠ م° لمدة ٧٢ ساعة ، وكذلك عند استخدام أيدروكسيد الأمونيوم (٥ ، ٠ ، ٢٠ ٪) عند درجة حرارة ٢٥ ، ٥٠ م° لمدة ٧٢ ساعة ، وفوق أكسيد الأيدروجين (٥ ، ٠ ، ٢٠ ٪) لمدة ١٠ ساعات عند درجة حرارة الغرفة . عند استخدام كبريتات الصوديوم الأيدروجينية بتركيز من ٥ ، ٠ - ١٠ ٪ عند درجة ٢٥ ، ٥٠ م° ، وصلت نسبة تكسير الأفلاتوكسينات الأربعة إلى ٩٨ ، ٣ - ٩٩ ، ٦ ٪ . وقد كانت نسبة تكسير الأفلاتوكسينات الأربعة ، تتراوح بين ٩٩ ، ٢ - ٩٩ ، ٩ ٪ عند استخدام بوتاسيوم ميتباي سلفيت ، بتركيز ٥ ، ٠ - ١٠ ، ٠ ٪ عند درجة حرارة ٢٥ ، ٥٠ م° . كما وجد أن

نسبة تكسير الأفلاتوكسينات ، قد وصلت إلى ٨٠٪ بعد التحميص ، وإلى ٨٩٪ بعد التحميص والتعليح ، وإلى ٩٨,٥٪ بعد التحميص والتعليح والقليل .
وقد وجد أن أكثر من ٩٧٪ من أفلاتوكسين B₁ ، قد تم إتلافه في جوز الهند الجاف dried coconut meat ، ويتوقف ذلك على تركيز إيدروكسيد الأمونيوم ومحتوى الرطوبة في خلال ٥ إلى ١٥ يوم ، محتوى الأفلاتوكسين في كسب الفول السوداني الملوث ، قد أنخفض بدرجة كبيرة بالمعاملة بالأمونيا تحت ضغط ، حيث أنخفض من ١٠٠٠ إلى ١٤٠ جزء في البليون ، عند ضغط غاز ٢ بار bar ، ٦٠ جزء في البليون عند ضغط ٣ بار . تزداد درجة تأثير المعاملة بالأمونيا بزيادة الضغط . وتمثل المعاملة بالأمونيا حل عملي لمشكلة التخلص من الإصابة بالسرطان من المواد الغذائية ، كما أنها تقدم أفضل طريقة لإتلاف الأفلاتوكسين على المستوى الصناعي . توجد طريقتان للمعاملة بالأمونيا (جدول ٦-٧) :

- ١- المعاملة لدرجة حرارة عالية وضغط عال لمدة ساعة ، وتستخدم في مصانع الأعلاف على نطاق تجارى .
- ٢- معاملة تستخدم في المزرعة ، حيث تستغرق ٢ - ٣ أسبوع ، تحت الظروف السائدة من درجة الحرارة والضغط الجوى .

تزيل كل من هاتين الطريقتين ما يقرب من ٩٠٪ من الأفلاتوكسين B₁ الموجودة في المادة الغذائية .
ومن المعروف على النطاق التجارى ، أنه يتم التخلص من الأفلاتوكسين من كسب الفول السوداني ، وكذلك من الذرة الملوثة طبيعياً ، بواسطة محلول مائى من الأيثانول .

جدول (٦-٧) : إزالة التلوث من الأفلاتوكسين بواسطة المعاملة بالأمونيا .

ظروف المعاملة	على المستوى الصناعة	على مستوى المزرعة
مستوى الأمونيا	٠,٢ - ٢٪	١ - ٥٪
الضغط	٣٥ - ٥٠ psi	الضغط الجوى
درجة حرارة	٨٠ - ١٢٠ °م	درجة حرارة الجو المحيط
الوقت (المدة)	٢٠ - ٦٠ دقيقة	١٤ - ٢١ يوم
الرطوبة	١٢ - ١٦٪	١٢ - ١٦٪
المواد الغذائية ، أو الأعلاف	بذور القطن الكاملة كسب بذور القطن الذرة كسب الفول السودانى	بذور القطن الكاملة الذرة

كان الفورمالدهيد يستخدم منذ قديم الزمن ، لحفظ اللبن قبل أنتشار التبريد ، وقد مكن استخدام المعاملة بالفورمالدهيد ، خفض مستوى الأفلاتوكسينات B_1 ، B_2 ، G_2 ، G_1 . وقد تم دراسة تأثير الفورمالدهيد على مستويات أفلاتوكسين M_1 ، فى اللبن الخام والمبستر المخزن فى أوعية زجاجية أو بلاستيكية ، لمدة تصل إلى ٤ أسابيع . وتدل النتائج المتحصل عليها أن مستوى أفلاتوكسين M_1 فى اللبن المحفوظ بالفورمالدهيد بتركيز ٠,٠٢٥ إلى ٠,١ ٪ ، ومخزن على درجة حرارة الغرفة ، قد أنخفض بمقدار ٤٥ إلى ٨٥ ٪ فى خلال أسبوع . ونظراً لأن التأثيرات السلبية للفورمالدهيد على الأفلاتوكسين M_1 فى اللبن يفوق الفوائد أو الإيجابيات المتحصل عليها ، فإنه يجب عدم استخدام الفورمالدهيد كمادة حافظة فى اللبن الملوث بأفلاتوكسين M_1 .

كما تم دراسة إنتاج السموم الفطرية فى وجود بعض الكيماويات الأخرى . أحماض الخليك ، البنزويك ، الستريك ، اللاكتيك ، البروبيونيك والأسكوربيك ، فى صورة غير متحللة *undissociated* ، تكون قادرة على تثبيط إنتاج الأفلاتوكسينات جزئياً أو كلياً بواسطة الأسبرجلس *aspergilli* . محاليل الأحماض العضوية الطيارة (الخليك ، البروبيونيك) ، قد اقترحت لمنع نمو الفطر ، وتكوين الأفلاتوكسينات فى الذرة المخزن تحت ظروف رطوبة مرتفعة . وقد وجد أن حمض البروبيونيك أكثر فاعلية من حمض الخليك ، وذلك عند تركيز منخفض (٠,٢٥ ٪) . الأملاح مثل كلوريد الصوديوم ، كلوريد البوتاسيوم ، ونترات الصوديوم ، عند تركيزات منخفضة ، قد تساعد على زيادة إنتاج الأفلاتوكسين ، ولكن يكون لها تأثير مثبط عند تركيزات مرتفعة ، يحتاج التثبيط المؤثر إلى كميات من الأملاح أعلى من التى تستخدم عادة فى الأغذية .

وقد أمكن هدم أكثر من ٧٥ ٪ من أفلاتوكسين B_1 ، بعد معاملة كسب الذرة ، كسب قشور جوز الهند والفاول السوداني الملوث بالأفلاتوكسين B_1 ، بالكلورين بمعدل يتراوح بين ١١ - ٣٥ ملليجرام كلورين/جم . مدة تعريض الكسب (أكثر من ٢,٥ ساعة) والفاول السوداني (أكثر من يوم) ، لا يقلل من محتوى أفلاتوكسين B_1 . وقد أنخفضت قدرة المواد المعاملة بالكلورين على إحداث طفرات بدرجة كبيرة ، مقارنة بالمواد غير المعاملة (تجربة المقارنة) ، والتى ترتبط بالانخفاض فى محتوى أفلاتوكسين B_1 ، لم تظهر مواد مطهرة جديدة نتيجة هذه المعاملة .

وجد أن بعض الكيماويات تكون لها القدرة على أتلاف الأفلاتوكسينات تماماً أو جزئياً : بيكربونات الأمونيوم ، بيكربونات الصوديوم ، فوق أكسيد الأيدروجين ، أحماض

الطرطريك والأسكوربيك ، سوربات البوتاسيوم ، حمض ٤ - أمينوبنزويك ، نترات الصوديوم ، الفورمالدهيد ، مضادات الأكسدة الفينولية (خاصة BHA) ، الفوسفات وبعض المبيدات الحشرية ومبيدات الأعشاب . معظم هذه المواد لا يمكن إضافتها إلى الأغذية لمنع تكوين الأفلاتوكسينات ، نظراً لما تسببه من مخاطر صحية للإنسان.

بعض السموم الفطرية الأخرى

تم التعرف على حوالي ١٠٠ سم فطري ، منذ اكتشاف الأفلاتوكسينات في بداية الستينات ، وتتباين هذه السموم في صفاتها الطبيعية والكيميائية ، وكذلك قدرتها على إحداث تأثيرات على صحة الإنسان والحيوان . وفيما يلي بعض المجموعات الهامة من السموم الفطرية الأخرى ، بخلاف الأفلاتوكسينات ، والتي تدخل جسم الإنسان كملوثات غذائية .

الأوكراتوكسينات : Ochratoxins

وهي مجموعة من السموم ، (تبلغ عددها ٧ على الأقل) ، تشترك إلى حد كبير في تركيبها الجزيئي ، وقد تم اكتشاف أول أفراد هذه المجموعة ، أوكراتوكسين A (شكل ٣-٧) ، كأحد النواتج الثانوية للتمثيل الغذائي لفطر *A. ochraceus* كما تنتجها مجموعة أخرى من *Aspergillus* ، مثل *A. alliaceus* ، *A. ostianus* ، *A. mellus* ، وكذلك بعض أنواع من *Penicillium* ، مثل *P. cyclopium* ، *P. variable* . ويعتبر من المواد المسرطنة والمطفرة .

يصل الحد الأقصى لإنتاج التوكسين ، عند درجة ٣٠°م وقيم a_w تبلغ ٠,٩٥ ، وتمثل a_w ٠,٨٥ الحد الأدنى لإنتاج التوكسين عند ٣٠°م . وتختلف جرعة LD_{50} للأوكراتوكسين باختلاف نوع وجنس الحيوان ، وكذلك طريقة تناول التوكسين ، الجدول (٧-٧) يبين جرعة LD_{50} لهذا التوكسين على حيوانات المعمل المختلفة .

والصورة التي توجد عليها الأوكراتوكسينات ، هي أوكراتوكسين A أساساً ، وأحياناً أوكراتوكسين B ، وقد وجد أوكراتوكسين A في الذرة ، الفاصوليا الجافة ، الكاكاو ، الفول وفول الصويا ، الشعير ، الموالح ، الفواكه ، النفل (المكسرات) ، الفول السوداني ، وبذور القهوة وغيرها من المنتجات المماثلة . كما توجد أوكراتوكسين A, B على الأرز وعليقة الفول السوداني المنزوع الدهن . يتخلل ثلثي التوكسين إلى مسافة تصل

إلى ٥, ٠ سم فى المادة الغذائية التى ينمو عليها الفطر ، بعد ٢١ يوم ، بينما الثلث الآخر من التوكسين يوجد فى كتلة الميسليوم . أو كراتوكسين A مقاوم للحرارة ، مثل معظم السموم الفطرية . الطهى عادة لا يتلف التوكسين ، كما وجد أن طهى الفول يؤدى إلى أتلاف ٢٠ ٪ من التوكسين .

جدول (٧-٧) : جرعة LD₅₀ للأوكراتوكسين A .

الحيوان	النوع	طريقة إعطاء الجرعة	جرعة LD ₅₀ (ملليجرام/كجم)
فئران	ذكور	الفم	٣٠,٣
فئران	أنات	الفم	٢١,٤
فئران	ذكور	حقن بالنسيج البريتونى	١٢,٦
فئران	أنات	حقن بالنسيج البريتونى	١٤,٣
خنازير غينيا	ذكور	الفم	٩,١
خنازير غينيا	أنات	الفم	٨,١
دجاج لجهورن		الفم	٣,٤
دجاج رومى		الفم	٥,٩
كلاب	ذكور	الفم	٩,٠
خنازير	أنات	الفم	٦,٠

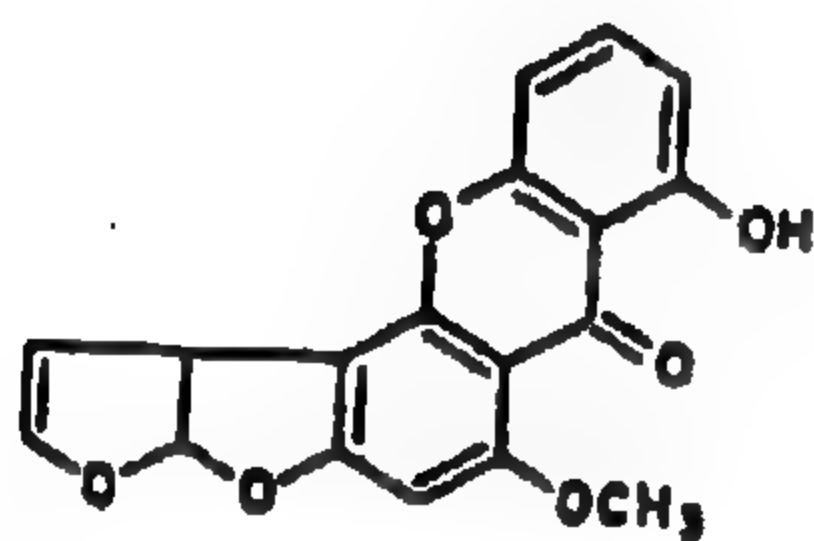
وفى دراسة أجريت على الفئران ، وذلك بإعطائها جرعة عن طريق الفم تعادل ٤ ملليجرام أو كراتوكسين A / كجم من وزن الجسم ، وجد أن الأمعاء الدقيقة والغليظة والقولون ، تحتوى على كميات ضئيلة جداً من أو كراتوكسين A ، وأن الجرعة المعطاه كانت تتركز حول جدار المعدة ، بعد ٤ ساعات من التجربة ، مما يدل على أن امتصاص أو كراتوكسين A يحدث أساساً فى المعدة ، وليس فى الأثنى عشر . كما وجد أن نسبة الأو كراتوكسين A فى الكلى بعد ٩٦ ساعة ، كانت ثلاثة أضعاف نسبته فى الكبد .

وفى تجربة أخرى تم حقن فئران التجارب بجرعة تعادل ١ ملليجرام أو كراتوكسين A ، يحتوى على كربون مشع (¹⁴C) لكل كجم من وزن الجسم ، وجد أن نسبة الأو كراتوكسين A فى الكلى تعادل ٤ - ٥ ٪ من الجرعة المحقونة ، بينما وجد أن الكبد يحتوى على نصف هذه الكمية تقريباً . وعموماً كانت أهم النتائج المتحصل عليها :

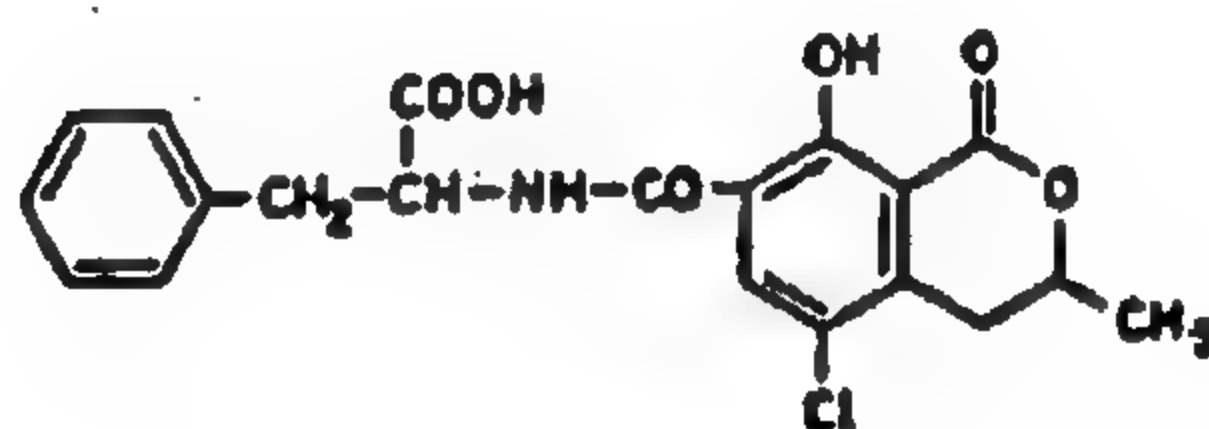
- ١- ارتباط الأو كراتوكسين A بالبيومين الدم .
- ٢- خروج أقل من نصف الجرعة مع البول والبراز خلال ٢٤ ساعة .

- ٣- صورة الأوكراتوكسين A فى البول والبراز هى أوكراتوكسين - ألفا ، مما يدل على بقاء الحمض الأمينى فينيل ألانين داخل الجسم .
- ٤- الجزء الأكبر من التوكسين المفرز كانت مع البول .
- ٥- الجزء المتبقى من الأوكراتوكسين A كانت مركزة داخل الجسم ، بالترتيب التنازلى التالى : الكلى ، الكبد ، الأنسجة الدهنية والأنسجة العضلية .

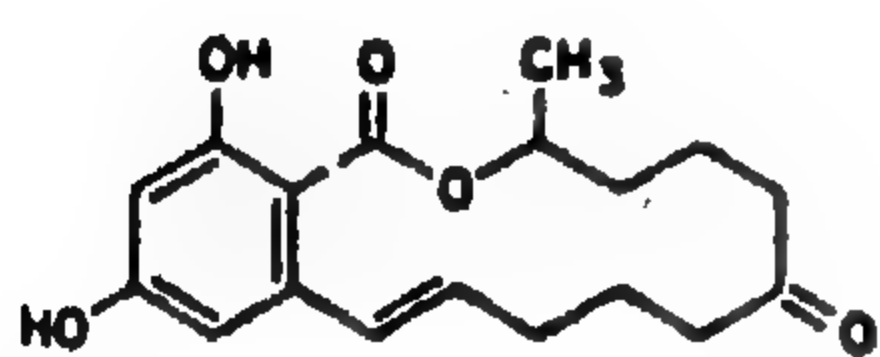
وقد أكدت معظم التجارب ، التى أجريت على حيوانات المعمل وحيوانات المزرعة، أن الكلى فى جميع هذه الحيوانات كانت أكثر الأعضاء الداخلية تأثراً بهذا التوكسين ، مما يؤدى إلى حدث تسمم كلوى فى بعض الحالات (nephrotoxic) ، كما أشارت تقارير أخرى إلى أنه سام للكبد hepatotoxic ، وأن هذا السم له علاقة بحالات إتهاب وفشل الكلى المتوطن فى دول البلقان (بلغاريا ، رومانيا ويوغو سلافيا) .



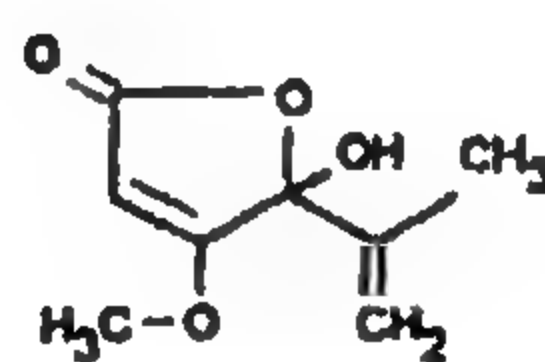
sterigmatocystin



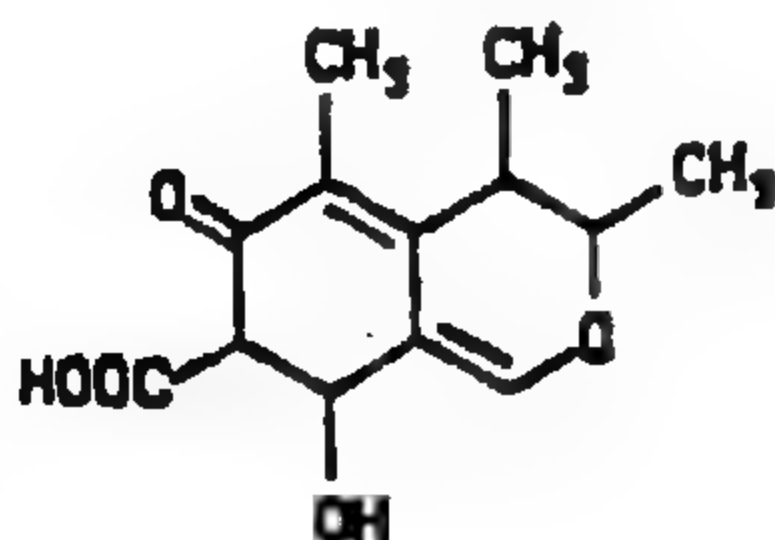
ochratoxin A



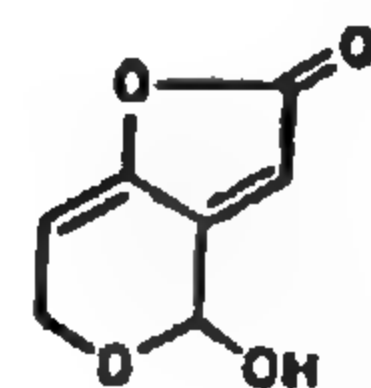
zearalenone



patulin



citrinin



penicillic acid

شكل (٣-٧) : التركيب الكيماوى لبعض السموم الفطرية .

الزيرالينون Zearalenone :

يوجد على الأقل ٥ أنواع من الزيرالينون ، التى توجد طبيعياً وبتتجها أنواع من *Fusarium spp* ، أساساً *F.graminearum* (الذى يعرف سابقاً *F.roseum*) ، *F. tricinatum* . وقد لوحظ أن الفطر ينتج الزيرالينون (شكل ٣-٧) عند درجة حرارة منخفضة (١٢ - ١٤°م) . وتشير الدراسات المسحية إلى أن أكثر المحاصيل عرضة للتلوث بالزيرالينون ، الذرة ، الشعير ، القمح والسّمسم ومخاليط الأعلاف . ويعتبر هذا السّم من المواد المسرطنة والمطفرة.

أهم التأثيرات الناتجة عن تناول أغذية ملوثة بالزيرالينون كان التأثير الأستروجينى ، أى له تأثير مماثل لتأثير هرمون الأستروجين *estrogen* ، حيث لوحظ على إناث الخنازير تضخم كل من الرحم والغدد اللبنية ، كما يسبب انخفاض الخصوبة فى كل من الذكور والإناث . وقد أشارت التقارير إلى أن تغذية الحيوانات على علف يحتوى على زيرالينون ، يؤدى إلى ظهور أعراض أستروجينية *estrogenism* ، والتى تشمل الإجهاض *abortion* ، والعقم *steility* والتهاب المهبل *vulvovaginitis* فى الخنازير والماشية .

وقد حدثت هذه الأعراض فى دول مختلفة ، مثل أستراليا وأمريكا الجنوبية وبعض الدول الأوروبية ، حيث كان السبب الرئيسى فى هذه الحالات تلوث الأعلاف بالزيرالينون . كما حدث انخفاض فى خصوبة وطول فترة الشبق فى الماشية ، خاصة عند تركيزات تزيد عن ١٠ جزء فى المليون . وجدير بالذكر أن بعض الدراسات أشارت إلى هذه التأثيرات عكسية ، أى أنها تختفى تماماً عند التوقف عن إعطاء جرعات الزيرالينون .

كما وجد أن حيوانات المزرعة ، التى تم تغذيتها على علف يحتوى على سموم فطرية مثل زيرالينون ، قد أنتجت لبناً ومنتجات ألبان تحتوى على مواد أستروجينية *estrogenic substances* . المواد الأستروجينية تؤدى إلى زيادة مستوى الكوليسترول والجليسيريدات الثلاثية فى البلازما فى الإناث .

المعلومات المتاحة عن تأثير الزيرالينون على الإنسان قليلة جداً ، وجميعها من أفريقيا ، وتشير إلى أن جرعة التلوث ، التى يتعرض لها الإنسان فى أفريقيا ، نتيجة تناول الذرة ومنتجاتها الملوثة ، تقل ٤٠٠ مرة عن الجرعة القادرة على إحداث تأثيرات على القروء ، وأقل ٦٠٠ مرة من الجرعة القادرة على إحداث تأثيرات أستروجينية فى الفئران البيضاء . وقد أوضحت بعض التقارير إلى أنه من الممكن حدوث أعراض أستروجينية فى الإنسان فى حالة استمرار استعمال المشروبات الناتجة من الذرة ، التى تحتوى على

تركيزات عالية من الزيرالينون ، لفترات طويلة من الزمن . كما اشارت بعض التقارير إلى أن الزيرالينون مسئول عن سرطان العنق cervical فى جنوب أفريقيا .

مجموعة الترای كوسيثنيات Trichothecene group :

تم عزل وتعريف أكثر من ٣٠ مركب من هذه المجموعة ، بعد عزلها من مزارع فطرية ، ومع ذلك يوجد ٤ مركبات فقط من هذه المجموعة تتكون فى الطبيعة كملوثات غذائية ، وتوجد سلالات من جنس *Fusarium spp.* قادرة على إفراز هذه السموم . وتدل الدراسات التى أجريت على حيوانات التجارب ، أن هذه السموم تؤثر على الجهاز الهضمى ، الجهاز العصبى والجهاز الليمفاوى . كما تسبب هذه السموم انخفاضاً فى عدد خلايا الدم البيضاء ، الذى يستمر حتى حدوث الوفاة .

غالباً ما تكون أعراض هذه السموم عبارة عن حدوث قى شديد وغثيان ، بعد ساعات محدودة من دخول الجسم ، يعقبه عدم الانتظام الحركى للأطراف الخلفية . تختلف تركيز جرعة LD₅₀ من ٠,٧٥ إلى ١٠,٠ ملليجرام / كجم من وزن الجسم ، طبقاً لنوع الحيوان وطريقة التعرض للتوكسين (فم أو حقن) ، وكذلك مركب السم فى هذه المجموعة.

السترنين Citrinin :

تنتج السترنين (شكل ٣-٧) فطريات *P.viridicatum*, *Penicillium citrinum* وغيرها. وقد تم اكتشافه من الأرز ، الخبز المصاب بالفطر ، القمح ، الشعير وغيرها من المنتجات المشابهة . وعند تعرض التوكسين لضوء UV ، فإنه يعطى لون أصفر ليمونى . من المعروف أن هذا السم من المواد المسرطنة carcinogen ، أى لها القدرة على إحداث تأثيرات سرطانية ، كما يسبب تسمم كلوى . يتكون هذا التوكسين عند ٢٠ - ٣٠°م وليس عند ١٠°م فى مرق بطاطس دكستروز فى خلال ١٤ يوم . كما تم عزل ٧ سلالات من *P.viridicatum* من لحم خنزير متبل منزلياً . النمو يكون ضعيفاً عند ١٠°م . وتنمو هذه الفطريات على الكاكاو ، وبذور القهوة ، لا يرتبط هذا التوكسين بدرجة نمو الفطر ، نتيجة لتثبيت الفطر بواسطة الكافيين caffeine .

الباتوليـن Patulin :

ينتج الباتوليـن (شكل ٧-٣) (الكالفسين calvicin ، اكسبانسين expansin) بواسطة عدد كبير من *Penicillium* ، وتشمل *P.expansum* ، *P.claviforme* ، *P.patulum* ، وبعض أنواع من *Aspergillus* (*A.clavatus* ، *A.terreus* وغيرها). ويتشابه هذا السم مع حمض penicillic acid (شكل ٧-٤) فى الصفات البيولوجية . بعض السلالات المنتجة للباتوليـن ، تستطيع أن تنتج هذا السم عند درجات حرارة أقل من ٢٠م . يوجد هذا السم فى الخبز المصاب بالفطر ، السجق ، الفواكه (مثل الموز ، الكمثرى ، الأناناس ، العنب والخوخ) وعصير التفاح وغيره من المنتجات . وقد وجد أن عصير التفاح يحتوى على تركيز من هذا التوكسين يصل ٤٤٠ ميكروجرام/ اللتر .

الحد الأدنى لقيم a_w لنمو *P.expansum* ، *P.patulum* ، ٠,٨٣ ، ٠,٨١ ، على التوالى . كما يتم إنتاج هذا التوكسين عند درجة ١٢م فى البيئات الصناعية بعد ١٠ ايام، بواسطة *P.patulum* ، *P.roqueforti* ، حيث ينتج الفطر الأول التوكسين حتى تركيز ١,٠٣٣ جزء فى المليون . يصل إنتاج التوكسين أقصاه عند ٣٠م ويقل الإنتاج عند ٣٧م . كما وجد أن *P.expansum* ينتج التوكسين فى نطاق من درجة الحرارة يتراوح بين ٥ - ٢٠م وتقل كمية التوكسين عند ٣٠م . جو من CO_2 ، N_2 يقلل من إنتاج التوكسين مقارنة بجو من الهواء . كما وجد أن SO_2 ، Na benzoat, K sorbate تكون أكثر فاعلية فى تثبيط إنتاج التوكسين . تختلف شدة سمية هذا التوكسين حيث بلغت جرعة LD_{50} للفئران من ١٥ - ٢٥ ملليجرام/ كجم ، وللدجاج ١٧٠ ملليجرام/ كجم. قد يرتبط هذا التوكسين وكذلك توكسين penicillic acid ، السلفدريل SH- ومجموعة الأمين $-NH_2$ ، مما يؤدي إلى أبطال سمية هذا التوكسين . يثبط الباتوليـن التنفس فى الخلايا النباتية، كما يسبب تسمم الجهاز العصبى neurotoxic فى الحيوانات ، وكذلك أستسقاء edema الرئتين والمخ وإحتقان بعض الأعضاء المعوية ، وتليف الكبد والكلى ، فى كثر من الفئران rats والفئران حديثة الولادة mice . قد يسبب الباتوليـن القىء فى حيوانات التجارب ، وبعض الطفرات فى خلايا الحيوانات الثديية. جميع نتائج التجارب كانت سلبية، بالنسبة لقدرة الباتوليـن لاجداث السرطان carcinogenic .

حمض البنسيليك Penicillic acid :

يشبه هذا التوكسين الباتوليون (شكل ٣-٧) فى صفاته البيولوجية . ينتج هذا التوكسين عدد كبير من الفطريات ، تشمل عديد من البنسلیم (مثل *P.uberuium*) وكذلك بعض أنواع من مجموعة *A.ochraceus* . يعتبر فطر *P.cyclopium* أفضل منتج لهذا التوكسين ، ويوجد فى الذرة والفول وغيرها من المحاصيل الحقلية . يعتبر هذا التوكسين من المواد المسرطنة carcinogen ، وتبلغ جرعة LD₅₀ فى الفئران الصغيرة ١٠٠ - ٣٠٠ ملليجرام/ كجم وزن الجسم . ينتج حامض البنسيليك عند ٥٠°م فى خلال ٦ أسابيع .

استرجماتوسستين Sterigmatocystin :

ترتبط سموم الأسترجماتوسستين (شكل ٣-٧) بيولوجيا وكيماويا بالأفلاتوكسينات ، وتسبب سرطان الكبد فى حيوانات التجارب heptacarcinogenic ، كما يعتقد أنها تسبب سرطان المعدة فى الصين . تشمل الفطريات التى تنتج هذه التوكسينات *A.versicolor* ، *A.nidulans* ، *A.rugulosus* . تبلغ جرعة LD₅₀ للفئران عن طريق الحقن اليريتونى ، ٦٠ - ٦٥ ملليجرام/ كجم من وزن الجسم . وتعطى هذه التوكسينات لون أحمر طوبى داكن تحت أشعة UV . وقد وجد أن هذه التوكسينات أقل سمية من الأفلاتوكسينات ، ويرجع تأثيرها السرطاني إلى قدرتها على تثبيط تخليق DNA .

غالباً ما توجد هذه التوكسينات فى القمح والشعير والجن الهولندية وبذور القهوة . قد تتلوث منتجات اللحوم مباشرة أثناء المعاملة بأملاح التبييل . وقد وجد توكسين الأسترجماتوسستين فى لحم الخنزير المعامل بأملاح التبييل فى المنازل . بعض السموم الفطرية الأخرى ، التى تتكون فى منتجات اللحوم (الباتوليون وحمض البنسيليك) ، يتلف معظمها بواسطة مكونات أخرى فى المنتجات ، أو تفقد نشاطها بالتفاعل مع مجاميع (-SH) فى اللحوم . التلوث غير المباشر للحوم ومنتجاتها يأتى من مكونات العليقة الملوثة بالسموم الفطرية . قد يبقى التوكسين كما هو ، أو فى صورة نواتج تمثيل سامة .

الفصل الثامن

التسمم الغذائي الكيماوى

Chemical food intoxication

مقدمة

يمثل التلوث بكل صوره وأشكاله ، أكبر التحديات للإنسان فى العصر الحالى ، ولا شك أن التلوث البيئى هو من صنع الإنسان نفسه ، خاصة أن التلوث التلوث البيئى الكيماوى ، الذى يؤدى إلى تدهور فى البيئة نتيجة تلوثها بمواد كيماوية (مثل المعادن الثقيلة ، المبيدات بأنواعها المختلفة وغيرها) ، ينتج عنها حالات من التسمم الحاد أو المزمن ، قد يؤثر على أعداد كبيرة من الناس . وقد حدث فى كثير من دول العالم كوارث بيئية متعددة ، حيث تزايدت فى العقود الأربعة الأخيرة الماضية آثار التلوث الصناعى على البيئة على نحو ينذر باختفاء صور الحياه النباتية والحيوانية من على وجه الأرض ، كما يهدد لدرجة خطيرة رفاهية الإنسان ، بل وحياته ذاتها . وقد تم تسجيل العديد من الكوارث البيئية بالدول الصناعية الكبرى فى عقد السبعينات ، مما دفع هذه الدول إلى نقل بعض مصانعها إلى دول أخرى نامية ، لتجنب آثار التلوث على مواطنيها . والواقع أن الوصول إلى بيئة بالغة النقاء (التلوث الصفرى) ، أملاً بعيد المنال ، فقد يؤدى إلى وقف النشاط الصناعى بأسره ، لكن المأمول هو الوصول إلى مستوى معقول من نقاء البيئة لا يضر البشر والأحياء ولا يؤثر بدرجة كبيرة على النشاط الصناعى .

نهر النيل صورة من صور البيئات الطبيعية ، التى تأثرت بشكل كبير بالتلوث خلال السنوات الثلاثين الماضية ، حيث تم تسجيل ذلك التلوث فى العديد من القياسات المسجلة والمنشورة . والواقع أن نهر النيل قد تحالفت عليه العديد من العوامل التى أثرت على سلامته بيئياً ، خاصة زيادة الملوثات الصناعية والزراعية وغيرها ، نتيجة زيادة السكان والنشاط الصناعى والزراعى . فقد قام مركز صحة البيئة والصحة المهنية التابع لوزارة الصحة المصرية بالإشتراك مع معهد بحوث الآثار الجانبية للسد العالى فى عام ١٩٨٤ ، بإجراء دراسة هيدروكيماوية لنهر النيل ، وقد أظهرت هذه الدراسة أن عدد

المصبات من أسوان إلى القناطر الخيرية يبلغ ٦٧ مصباً رئيسياً (٢٢ للمخلفات الصناعية، ٤٥ مصرفاً زراعياً) ، وقدرت كمية المخلفات فى هذه الفترة بحوالى ٣٥٠ مليون م^٣ مخلفات صناعية ، ٣٥٠٠ مليون م^٣ مخلفات زراعية ، وتحمل هذه المخلفات معها مواد كيميائية متنوعة ، منها الأحماض والقلويات والفينولات والكحولات ، والكربميدات ، والسيانيد ، والزيوت والشحوم ، ومبيدات ومخصبات تربة ، والمعادن الثقيلة (النحاس ، الزنك ، الكاديوم ، الرصاص ، الزئبق ، الزرنيخ) ، ومواد أخرى عديدة من الأملاح الذائبة فى صورة أيونية ، ومنها الصوديوم ، البوتاسيوم ، الكالسيوم ، المغنسيوم ، المنجنيز والكلوريدات ، النترات ، الفوسفات والكبريتات ، إلى جانب المخلفات الآدمية التى تصرف فيها دون معالجة ، تؤدى فى النهاية إلى صعوبات فى عمليات تنقية مياه الشرب ، وبذلك تمثل مصدراً دائماً للخطر على صحة الإنسان نتيجة لتلوثها .

كما توجد عدة مئات من البواخر السياحية وعدة آلاف من مراكب نقل البضائع والأفراد فى نهر النيل ، تصب عادم محركاتها والصرف الصحى للركاب ، دون معالجة قبل صرفه مباشرة فى مياه النيل . وقد قفزت كمية المخلفات الصناعية والزراعية ، التى تلقى فى النيل سنوياً إلى أكثر من ٤ مليارات م^٣ فى عام ١٩٨٧ .

من ناحية أخرى فإن دور السد العالى وآثاره الجانبية فى تجديد المياه بشكل كلى ، قد يؤثر على معدل انتشار الملوثات فى مياه نهر النيل ، حيث أشارت بعض الدراسات أن الفيضان الأخير ، قد تسبب فى حدوث انخفاض محسوس ، يبلغ ٢٠ ٪ ، فى معدل الملوثات ، وإن كان لم يصل بالتلوث فى النهر إلى المعدلات الآمنة ، رغم أن الفيضان الأخير يعد فيضاناً عالياً للغاية ، بالنظر إلى تاريخ الفيضان بنهر النيل خلال السنوات المائة والعشرين الماضية .

يعتبر تلوث الهواء من أخطر أنواع التلوث البيئى وأكثرها شيوعاً فى المدن الصناعية وكذلك المدن المزدحمة . وقد يحدث تلوث الهواء نتيجة اضطراب فى مكوناته الأساسية ناجمة عن عمليات طبيعية بحثة لا دخل للإنسان فيها مثل هبوب الرياح المحملة بالأتربة ، تصاعد غازات من بعض البرك والمستنقعات أو البراكين وحرائق الغابات ، أو نتيجة لفعل الإنسان ويتمثل ذلك فى العمليات الصناعية المختلفة ، أحترق الوقود ، وسائل النقل والمواصلات وإنتاج الطاقة بأنواعها المختلفة ... وقد أصبحت هذه المشكلة عالمية تتحدى الإنسان وقدراته وتعوق أحياناً طاقته وتقاوم كل علاج أو محاولة للتخلص

منها ، كما أن لها آثار سلبية سيئة على الكائنات الحية وخاصة الإنسان ، حيث يعتبر الهواء الملوث هو الطريق الرئيسى لوصول بعض المركبات السامة إلى أنسجة الجسم عن طريق الاستنشاق (الجهاز التنفسي) أو عن طريق الفم (القناة الهضمية) نتيجة تلوث الأغذية النباتية والحيوانية بملوثات الهواء من معادن ثقيلة ومبيدات وغيرها . ويمثل التلوث بالمعادن الثقيلة (مثل الرصاص ، الكاديوم ، الزئبق وغيرها) والمبيدات بأنواعها المختلفة خطراً كبيراً على صحة الإنسان ، حيث تعتبر هذه الملوثات من أخطر السموم التي تصل إلى غذاء الإنسان بطريقة مباشرة أو غير مباشرة ، وتسبب للإنسان كثيراً من المشاكل الصحية الخطيرة . وعموماً فإن أهم مصادر تلوث الأغذية في مصر :

١- عادم السيارات والقاطرات والمصانع حيث تكون مصدراً هاماً لبعض المعادن الثقيلة وخاصة الرصاص والكاديوم .

٢- طرق عرض الأغذية للبيع ، حيث تعرض الأغذية بطرق بدائية وغير صحية في الشوارع والطرق العامة ، غير مغلفة أو محفوظة في عبوات خاصة ، مما يعرضها للتلوث بنواتج عادم السيارات والقاطرات والمصانع من معادن ثقيلة وخلافه .

٣- تلوث الأغذية بالمبيدات الحشرية والفطرية أو مبيدات الحشائش التي تستخدم في مقاومة الآفات والأمراض ، وبعض هذه المبيدات شديدة السمية وبعضها قليل السمية .

٤- التلوث نتيجة استخدام الأسمدة .

أ- أسمدة معدنية (غير عضوية) . الأسراف في استخدام هذه الأسمدة ، يؤدي إلى تراكم أيون النترات في المجموع الخضري والشمري ، يصل إلى حد السمية .

ب- الأسمدة العضوية الناتجة من القمامة يزيد من التلوث بعناصر الرصاص .

٥- تلوث مياه الري نتيجة صرف مخلفات المصانع والصرف الصحي في الترع والمصارف مما يزيد من المعادن الثقيلة في المحاصيل الناتجة (خاصة الخضر والفاكهة) عند استخدام هذه المياه في ريها وكذلك الكائنات البحرية الموجودة في هذه المياه.

عادة تضاف للغذاء أثناء أعداده ، وتصنيعه ، وتعبئته وتخزينه ، مواد تعرف بالمضافات الغذائية food additives . هذه المواد قد تكون مواد مكسبه للطعم والرائحة ، مواد محسنة للقوام ، مواد مانعة للتكتل (تضاف للملح لمنع تكتله) ، أنزيمات ،

مواد مكسبه للرغوة ، مواد رافعة (تضاف عند اعداد الكيك) وغيرها . معظم هذه المواد من أصل طبيعي ، أو مواد كيميائية مأمونة safe ، وتستخدم في أغذية معينة بتركيزات منخفضة . ويقصد بتعبير " المادة المضافة " إلى الغذاء ، بأنها أى مادة ينتج عن استخدامها بطريقة مباشرة أو غير مباشرة أن تصبح مكوناً للغذاء ، أو أن تؤثر على خواص الغذاء (ويشمل ذلك أى مادة تستخدم فى إنتاج الأغذية وتصنيعها وتداولها وحفظها) ، وكذلك المواد التى تحدد التجارب العلمية المتخصصة مدى سلامتها كمادة مضافة تحت ظروف الاستخدام المعينة ، والمواد التى قد تحتوى على مبيدات أو ألوان مضافة ، أو مواد يلزم موافقة سابقة بأستخدامها . يمكن تقسيم المواد المضافة إلى ٣ أقسام :

١. المواد التى تعتبر مأمونة generally recognized as safe والتى يطلق عليها

. GRAS

٢. المواد التى يسمح بأستخدامها سلفاً .

٣. المضافات الغذائية .

ولقد عرفت اللجنة الدولية لدستور الأغذية codex بالأمم المتحدة ، المواد المضافة إلى الأغذية ، بأنها أى مادة تؤكل عادة كغذاء فى حد ذاتها ، ولا تستعمل عادة كمكون تقليدى للأغذية ، سواء كانت لها قيمة غذائية أو لم تكن ، وينتج عن إضافتها، عمداً إلى الغذاء لغرض تقنى فى الإنتاج أو التصنيع ، أو المعالجة ، أو التعبئة ، أو التغليف ، أو التخزين ، أن تصبح هذه المادة أو نواتجها (بطريقة مباشرة أو غير مباشرة) عنصراً مؤثراً فى صفات الغذاء للإستهلاك الأدمى . وقد قسمت المواد المضاف إلى ثلاث قوائم هى أ ، ب ، جـ . تشمل القائمة (أ) مجموعتين هما : (١) مجموعة المضافات الغذائية المأمونة ، (٢) مجموعة المواد الغذائية التى يسمح بها بصفة مؤقتة من ناحية السمية . تشمل القائمة (ب) ، المواد التى زالت اللجنة الدولية تقوم بدراساتها . وتشمل القائمة (جـ) المواد التى تعتبرها اللجنة الدولية غير مأمونة ، ولا ينصح بأستخدامها . وتستخدم عديد من الدول ، ومنها مصر ، هذه القوائم كمرشد عند وضع المواصفات المحلية للمواد المضافة .

تختلف القوانين الخاصة بالمواد المضافة (المضافات الغذائية) بين الدول المختلفة ، فى عدد المواد المضافة المسموح بها ، ويرجع هذا الاختلاف إلى تعدد وجهات النظر فى

تفسير النتائج للتجارب العلمية ، التى قد تختلف إختلافاً كبيراً فى نتائجها ، أو فى مدى الرغبة فى تحمل مسئولية السماح باستخدام مادة ما . وعموماً فإن أجهزة مراقبة جودة وسلامة الغذاء تلعب دوراً هاماً فى تنفيذ ومراقبة هذه القوانين حماية لصحة المستهلك وضماناً لسلامة الأغذية ومنتجاتها .

مما سبق يتضح أن الغذاء قد يتلوث ببعض الكيماويات السامة مثل المعادن الثقيلة والمبيدات خلال مراحل الإنتاج والتصنيع المختلفة ، والتى قد تؤدى إلى إضرار صحية جسيمة للإنسان تنتهى بالوفاة . كما أن بعض مكونات الغذاء أو المواد المضافة ، خلال إنتاج وتصنيع الأغذية ، تعد سامة عند تركيز معين ، ولكنها غير ضارة ، وربما تكون هذه المكونات أساسية بتركيزات أقل من ذلك . ومن المعروف أن النسبة بين الجرعة الفعالة والجرعة السامة لعديد من هذه المركبات تقع بين ١ : ١٠٠ . لذلك سوف يهتم هذا الفصل بالتسممات الغذائية بالمعادن الثقيلة والمبيدات والأضرار الصحية الناجمة عنها.

الختبارات السمية

توجد إدارات أو هيئات فى كثير من الدول ، تقوم بتقييم المواد المضافة للأغذية وكذلك الملوثات من مبيدات وكيماويات وخلافه ، بهدف حماية المستهلك لهذه الأغذية من الأضرار الصحية ، التى قد تسببها هذه المواد . فى الولايات المتحدة الأمريكية، تقوم إدارة الأغذية والأدوية (FDA) Food and Drug Administration ، بإجراء هذا التقييم من خلال برتوكول خاص لأختبار سمية toxicity المواد التى تضاف إلى الأغذية . كما يتم مراجعة طرق الأختبار دائماً فى ضوء الإضافات والمتغيرات المستحدثة فى مجال السمية . هناك لجنة مشتركة فى منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO ، تضم خبراء من دول مختلفة من أنحاء العالم / FAO (WHO expert committee) ، تجتمع بصفة منتظمة لتقييم أى بيانات جديدة عن سمية المواد المضافة (مواد ملونة ، مواد مكسبة للطعم والنكهة ، مواد حافظة وغيرها) والمبيدات المستخدمة فى أى مكان فى العالم .

تتضمن إختبارات السمية toxicity tests عادة ، تغذية المركبات الكيماوية المراد أختبارها إلى حيوانات المعمل ، التى تتميز بأنخفاض التكاليف ، سهولة التعامل ، تستهلك كميات قليلة من الأغذية وفترة حياتها قصيرة . يتم تقدير معدل الأختفاء

الأيضى لهذه المركبات فى حيوانات المعمل ، وذلك من خلال تمييز المركب الكيماوى بالعناصر المشعة isotope قبل إعطائه للحيوان ، وذلك للحصول على معدلات الأمتصاص ، التوزيع ، التمثيل والأفراز فى حيوانات المعمل حتى يمكن تقدير سلامة safety هذا المركب .

كما تجرى اختبارات السمية الحادة acute toxicity للمركب (أى التعرض مرة واحدة للمركب المختبر) ، على نوعين من الحيوانات على الأقل ، أحدهما غير قارض nonrodent ، حيث يتم تغذية الحيوانات بجرعات مختلفة التركيز من المركب ، مع متابعة دقيقة لسلوك وتصرفات الحيوانات ، للحصول على بيانات تفصيلية عن نمط النمو والسلوك والإضطراب النفسى ، أستهلاك الغذاء ، الصفات الخارجية ، مثل سقوط الشعر ونتائج التحاليل الأكلينكية (مثل تحليل الدم والبول) . كما يجب تشريح جميع الحيوانات بعد الموت ، لفحص وتقييم الأعضاء الداخلية لأى تغيرات أجمالية أو ميكروسكوبية ، والكشف عن الأورام وتحديد سبب الوفاة . تساعد اختبارات السمية الحادة على اكتشاف أى الأجهزة أو الأعضاء الأكثر تأثراً فى دراسة الجرعات تحت المزملة .

عادة تستخدم الجرعة المميتة LD_{50} (lethal dose 50) فى تقدير السمية الحادة، وتعنى الجرعة المميتة LD_{50} بأنها الجرعة من المركب المراد اختبارها اللازمة لقتل نصف عدد أفراد مجموعة حيوانات التجربة . جدول (١-٨) يبين درجات السمية لأى مركب ، بأستخدام نتائج اختبار LD_{50} . كما يوضح جدول (٢-٨) الجرعة LD_{50} لبعض مواد مختلفة السمية .

جدول (١-٨) : حالات التسمم الناتجة عن التعرض للمواد السامة .

مدة التعرض	الجرعة	مستوى التسمم	
عدة أيام	مرتفعة	acute toxicity	تسمم حاد
شهر	متوسطة	subacute toxicity	تسمم تحت الحاد
١ - ٣ شهر	منخفضة	subchronic toxicity	تسمم شبه مزمن
أكثر من ٣ شهور	منخفضة جداً	chronic toxicity	تسمم مزمن

جدول (٢-٨) : جرعة LD₅₀ لمستويات مختلفة من السمية .

جرعة LD ₅₀ (ملليجرام/كجم من وزن جسم الحيوان)	مستوى السمية
أكثر من ١٥,٠٠٠	غير سام عمليا
١٥,٠٠٠ - ٥,٠٠٠	ضعيف السمية
٥٠٠ - ٥٠	متوسط السمية
٥٠ - ٢٠	شديد السمية
٥ - أقل من ٢٠	بالغ السمية
أقل من ٥	فائق السمية

بعد اختبارات السمية الحادة ، تجرى اختبارات ما تحت السمية subacute toxicity ، على نوعين أو ثلاثة من الحيوانات - عادة فئران rats ، فئران حديثة الولادة mice و كلاب dogs . يضاف المركب المراد اختباراه عادة إلى العليقة feed ومياه الشرب لمدة ٢ - ٣ شهر . أثناء فترة التغذية ، يلاحظ الحيوانات بكل دقة وعناية ، مع الحصول على منحنى الاستجابة للجرعة dose response curve . تستخدم أعلى جرعة لا تسبب ضرراً في أنواع الحيوانات الأكثر حساسية في تقدير الجرعة الآمنة safe للإنسان ، وهو المستوى الذى يسبب تأثيرات غير ملحوظة (NOEL) no observable effect level . وتستخدم NOEL في تحديد المستويات الآمنة ، أى الحدود المسموح بها للمواد المضافه أو المبيدات فى الأغذية بواسطة عامل الأمان safety factor ، ومنه يتم تقدير الجرعة اليومية المقبولة acceptable daily intake (ADI) (الجرعة التى يمكن لجسم الإنسان تناولها يومياً خلال فترة حياته دون ظهور أى أضرار صحية ، ويعبر عنها بالمليجرام /كجم من وزن الجسم) .

$$\text{أى أن ADI (ملليجرام /كجم من وزن الجسم)} = \text{NOEL} \times 1/م$$

$$\text{حيث أن م} = \text{معامل الأمان} = ١٠٠$$

يستخدم معامل الأمان ١٠٠ لضمان حدود آمنة للمادة عند استخدامها بواسطة الإنسان . يعتبر حدود الأمان ١٠٠ ضعف مقبولة ، نظراً لأن عدد الحيوانات المختبرة قليل ، مقارنة بعدد الأفراد الذين يتعرضون لهذه المادة . كما يعتقد أن الأفراد ذات الحساسية المرتفعة ، يكونوا أكثر حساسية بحوالى ١٠ أضعاف ، مقارنة بالحيوانات بالغه الحساسية . عادة يستخدم معامل أمان ١٠٠٠ للمواد المسرطنة .

تجرى اختبارات السمية المزمنة ذات المدى الطويل بالتغذية المزمنة فى القوارض ، وذلك عقب دراسات السمية الحادة وتحت الحادة . وعادة تغذى الحيوانات بالمادة المراد اختبارها طوال فترة حياته الطبيعية الكاملة . ونظراً لأن فترة الحياة الطبيعية للقوارض ٣ - ٤ سنوات ، فإنها تكون فترة كافية ومقبولة لأختبار السمية المزمنة . تتراوح مستويات الجرعة فى دراسات السمية المزمنة ، من جرعة منخفضة لحد ما إلى جرعات تبلغ ١٠٠ إلى ١٠٠٠ ضعف ، الكمية التى عادة يتناولها الإنسان . يتم متابعة الحيوانات كما فى إختبارات السمية الحادة ، كما يتطلب برتوكول تجارب التغذية المزمنة نوعين من القوارض ونوع آخر من غير القوارض ، ويجب إستخدام الجنسين (ذكر وأنثى) فى هذه الإختبارات .

فى دراسات التغذية المزمنة ، يكون مستوى الجرعة أعلى من NOEL ، لكن أقل من مستوى جرعة LD₅₀ . فى إختبارات المواد المسرطنة ، يكون المستويات أقل من ٥٪ فى الغذاء أو العليقة . ويعتقد البعض أن الجرعة ٥٪ فى الغذاء أو العليقة ، تكون مرتفعة ، ولا توجد على الإطلاق فى أنماط التغذية التقليدية . بينما يعتقد البعض الآخر ، أنه لا بديل عن استخدام الجرعات المرتفعة نظراً لقصر فترة حياة حيوانات التجارب العملية.

تجرى دراسات التشوه الخلقي فى الأجنة teratogenicity على حيوانين ، أحدهما من القوارض ، والآخر من غير القوارض ، وتعرف بالاختبارات الجيليه generational tests ، وذلك للتأكد من أن الحيوانات تتكاثر طبيعياً وأن النسل الناتج لم يتعرض لتشوهات خلقية أو تأثيرات طفورية من التعرض للمادة المختبرة . تجرى هذه الاختبارات على الأنثى خلال فترة الحمل لتقييم مدى تشوه النسل الناتج ، كما تجرى دراسة على الفئران rats لتقدير التأثير على القدرة التناسلية ، حيث تضاف المادة المختبرة إلى الغذاء الذى يتناوله الذكور قبل التزاوج ، وللأنثى خلال الحمل ، وكذا خلال فترة رعايتها للأبناء ، وبعد ذلك يتعرض النسل الناتج إلى نفس الغذاء المعامل حتى تمام نضج الأبناء ، ثم يترك النسل للتزاوج ، وتتكرر هذه الدورة مع استمرار التعريض لمدة ٣ أجيال .

أختبارات سمية المواد المضافة للأغذية والملوثات من المبيدات وغيرها ، عادة تكون مرتفعة التكاليف وتستغرق وقتاً طويلاً . عادة تستغرق هذه الإختبارات فترة لا تقل عن ٥ سنوات ، وتشمل ما يقرب من ١٣٠ ألف تقدير وقياسات وملاحظات

مختلفة . فى عام ١٩٨٤ ، قدرت تكلفة اختبارات السمية الحادة والمزمنة لكل مادة من ٠,٥ - ١,٠ مليون دولار . تتراوح تكلفة إختبارات المواد المطفرة والمواد المسببة للتشوهات الخلقية فى الأجنة من ٢٥٠ إلى ٥٠٠ ألف دولار . تنتهى هذه الدراسات عادة بعدة مجلدات من البيانات التفصيلية الشاملة عن كل مادة يتم اختبارها .

معامل HERP (Human Exposure / Rodent Potency) :

فى عام ١٩٨٧ ، تمكن العالم بروس أيمس B. Ames ، عالم الكيمياء الحيوية فى جامعة كاليفورنيا ، بركلى ، من وضع معامل HERP ليساعد فى تقييم مخاطر السرطان cancer hazard لأنواع كثيرة من المواد، وقد أطلق على هذا المعامل HERP index والذى يجمع بين تعرض الإنسان والفاعلية على القوارض ، أى أن هذا المعامل يأخذ فى الاعتبار كل من فاعلية أو قوة المادة المسرطنة ودرجة التعرض لها . كلما كانت قيم معامل HERP مرتفعة ، كلما كانت فرصة الإصابة بالسرطان أكبر . ويجب عدم النظر إلى هذا المعامل على أنه تقدير مطلق للمخاطر ، ولكنه ينظر له كدليل للتفكير المنطقي وأولوية التطبيق والتقييم للمواد المختلفة . يوضح جدول (٣-٨) معامل HERP لبعض المواد المسرطنة.

جدول (٣-٨) : معامل HERP لبعض المواد المسرطنة .

قيم HERP	متوسط تعرض الإنسان اليومي	المواد المسرطنة والجرعة للفرد (١٥٠ رطل)	الجرعة
المادة	الكمية	المادة المسرطنة	الجرعة
٤,٧	٨ أوقية	كحول	٣٠ مل
٢,٨	١٢ أوقية	كحول	١٨ مل
٠,١	١ جم أوراق جافة	استراجول estragol	٣,٨ ملليجرام
٠,١	٠,٥ أوقية	هيدرازينات hydrazines	-
٠,٠٦	علبة واحدة	سكارين	٩٥ ملليجرام
٠,٠٣	فنجان واحد	symphytine (سمفيتين)	٣٨ ميكروجرام
٠,٠٣	سندوتش واحد	أفلاتوكسين	٢ جزء فى المليون
٠,٠٠٣	١٠٠ جرام	نيتروز أمين	٠,٠٠٤ ميكروجرام
٠,٠٠١	١ لتر	كلورفورم	٨٣ ميكروجرام
٠,٠٠٠٤	الإحتياجات الغذائية اليومية	EDB ^(١)	٠,٠٤٢ ميكروجرام
٠,٠٠٠٢	الإحتياجات الغذائية اليومية	PCBs	٠,٠٢ ميكروجرام

(١) Ethylenedibromide - EDB أيثلين ثنائى البروميد

(٢) PCBs - مركبات ثنائى الفينول عديد الكلور polychlorinated biphenyls

التسمم بالمعادن الثقيلة Heavy metals intoxication

مقدمة :

يرجع التلوث بالمعادن الثقيلة أساساً إلى التوسع في الصناعات الكيماوية - صناعة البلاستيك ، البويات البطاريات والمواد العازلة وغيرها - وصناعة المعادن ، حيث تحتوى مخلفات هذه الصناعات على نسب عالية جداً من هذه المعادن . تخرج هذه المخلفات إما في صورة سائلة ، تلقى في البحار والأنهار ، أو في صورة غازات عن طريق المداخن ، وتصل بذلك ، بطريقة أو أخرى ، إلى النبات ، الحيوان والإنسان . لذا فإن الأمراض الناتجة عن تناول الإنسان المستمر لغذاء يحتوى على هذه المعادن قد عرفت أولاً في البلاد الصناعية المتقدمة مثل اليابان ، حيث أخذت هذه الأمراض أسماء يابانية مثل "مرض ميناماتا" نتيجة التسمم بالزئبق ، " ومرض إيتاي إيتاي " نتيجة التسمم بالكاديوم .

مخلفات الصناعة السائلة متعددة ومختلفة ، والكثير منها لا يمثل خطورة كبيرة على تلوث البيئة ، حيث أن الطبيعة لها القدرة على هدم هذه المركبات ، فالأحياء الدقيقة والأعشاب ، التي تنمو في المياه ، لها القدرة على تنقية المياه على المدى الطويل ، لكن هناك من مخلفات الصناعة مالا يمكن للطبيعة التخلص منها وتسبب كثير المشاكل ، ومن أهمها مركبات ثنائي الفينولات عديد الكلور (polychlorinated biphenols) . هذه مواد تدخل في العديد من الصناعات الكيماوية مثل المواد العازلة ، البلاستيك ، الدهانات ، زيوت نقل الحرارة ، وزيوت الضغوط ومعالجة الأخشاب وغيرها والمبيدات الكلورونية chlorinated pesticides . تتميز هذه المواد بأنها قابلة للذوبان في الدهون ، لذا فإنها تخزن في دهون وكبد الأسماك والحيوانات البحرية ، وتشابه في ذلك مع المبيدات الحشرية من نوع DDT ومشتقاته ، وتنقل هذه الكيماويات أيضاً إلى الحيوان والإنسان ، وتسبب أضراراً بالغة للإنسان ، مثل تلف الكبد وفقر الدم والإضطرابات الهرمونية . وتشير الأبحاث أيضاً إلى أن هذه الكيماويات مختلطة مع بعضها ومع وجود المعادن الثقيلة تزيد السمية إلى حد كبير ، كما أشارت أيضاً إلى وجود تلوث خطير في الماء نتيجة التوسع الكبير في الصناعات الكيماوية ، وبالتالي تتأثر الأسماك بهذه السموم بشكل كبير .

يرجع تلوث الخضراوات بالمعادن الثقيلة بصفة عامة ، إلى عادم السيارات ، نظراً لإضافة مادة تترا أيثيل أو ميثيل الرصاص إلى وقود السيارات ، كعامل لمنع الفرقة

antiknock (لتحسين أداء الماتور) . يخرج مع عادم السيارات كمية هائلة من الرصاص، تنتقل بالهواء إلى مزارع الخضار والمحاصيل التقليدية . لذلك تحتوى الخضار والمحاصيل الأخرى ، المزروعة بالقرب من الطرق السريعة ، على أضعاف كمية الرصاص الموجودة فى محاصيل المناطق البعيدة عن هذه الطرق ، كما تزيد نسبة الرصاص فى الخضراوات الورقية (الخس ، السبانخ ، الكرنب) عن الخضراوات الأخرى . كما أن ذلك ينعكس على حيوانات اللبن ، التى تتغذى على هذه المحاصيل ، حيث ترتفع نسبة الرصاص فى لبن الحيوانات ، التى تتغذى على الأعلاف الناتجة من الأراضى القريبة من الطرق السريعة ، وكذلك الحيوانات التى تشرب من الترع والمصارف القريبة من الطرق السريعة . كما وجد أن الخضراوات تحتوى عادة على ضعف الكمية التى تتواجد فى الأغذية الحيوانية الموجودة فى نفس المناطق .

يمثل التلوث بالمعادن الثقيلة heavy metals مشكلة خطيرة وحادة ، ليل هذه العناصر للتجمع والتراكم داخل الأنظمة البيئية الحية المختلفة ، وبصفة خاصة الأحياء المائية، حيث تتراكم هذه المعادن الثقيلة فى أنسجتها ، أى أن تركيز العناصر الثقيلة فى أنسجة هذه الأحياء المائية قد يزيد عن تركيزه فى البيئة المحيطة (المياه) .

أن من مخاطر التسمم الغذائى الكيماوى للإنسان تأثيره التراكمى ، أى أن الجسم لا يمكنه التخلص ، فى أغلب الأحيان ، مما يدخل جهازه الهضمى من مركبات المعادن الثقيلة، بل تتراكم بمرور الزمن ، حتى يصل التركيز اللازم الذى يظهر معه أعراض التسمم . وقد واکب التطور التكنولوجى الهائل ، كثير من المشاكل الخطيرة ، ناجمة عن هذه المعادن المصاحبة لمخلفات هذه التكنولوجيات ، مما أدى إلى زيادة إهتمام المنظمات العالمية بالحد من استخدامها وأيجاد السبل الكفيلة للتخلص منها والسيطرة عليها . وتتميز هذه المعادن الثقيلة بسمية شديدة very toxic ، ومن أهم هذه المعادن التى تمثل مشاكل خطيرة الرصاص ، الزئبق ، الزرنيخ والكاديوم والنيكل وغيرها .

١- الرصاص (Pb) : Lead

يعتبر الرصاص من أقدم الفلزات التى عرفها الإنسان ، ويقدر وجوده فى التربة بنحو ١٣ ملليجرام/كجم ، كما تحتوى مياه البحار على الرصاص ، بتركيز يتراوح بين ٩-٣٠٠ ميكروجرام / اللتر . ويستخدم الرصاص فى صناعة البطاريات (حيث يستخدم حوالى ٥٠٪ من إنتاج الرصاص العالمى) وإنتاج بعض المركبات العضوية التى

تضاف إلى وقود السيارات لتحسين أداء الماتور ، صناعة الأصباغ والسبائك ، مساحيق التجميل وأصباغ الشعر . ينتشر الرصاص ومركباته على شكل غبار دقيق معلق في الهواء يستنشقه الإنسان مع الهواء ، أو ينتقل مع الغذاء . يقتصر التأثير المباشر عن طريق الجلد على العاملين في المنشآت الصناعية ، التي تستخدم الرصاص ، مثل مصافي تكرير البترول أو صناعة البطاريات .

يوجد الرصاص في الصورة المؤكسدة II (ثنائية التكافؤ) أو IV (رباعية التكافؤ) في مركباته . مركبات الرصاص غير العضوية Pb IV (حيث يوجد الرصاص في الصورة المؤكسدة IV) ، مواد مؤكسدة قوية وأقل ثباتاً من مركبات الرصاص Pb II (المحتوية على الرصاص في الصورة المؤكسدة II) . كثير من مركبات الرصاص Pb II قليلة الذوبان أو عديمة الذوبان ، يمكن أن تذوب في البيئات الحامضية أو تكون مركبات معقدة ، مثل مركبات الكلور أو الأيدروكسيل أو مركبات عضوية . أهم مركبات الرصاص العضوية ، رابع إيثيل أو ميثيل الرصاص tetraethyl-lead, tetramethyl-lead التي تضاف لوقود السيارات (البنزين) كمادة لمنع الفرقعة antiknock وذلك لتحسين أداء الماتور مما يؤدي إلى انتشار الرصاص على نطاق واسع في البيئة . ومن الجدير بالذكر أن الرصاص العضوي المضاف إلى الوقود يخرج مع عادم السيارات في صورة غير عضوية ، على هيئة أكاسيد وكلوريدات وبروميدات الرصاص ، والتي تتحول في الجو إلى كربونات الرصاص ، تمثل هذه العملية ٩٥٪ من مصادر تلوث الهواء بمركبات الرصاص . ونظراً لصغر حجم جزيئاته ، فإنها تنتشر من منطقة إلى أخرى ولمسافات بعيدة ، وقد لا ترسب إلا بعد عدة أيام .

ولا شك أن الطريق الرئيسي لدخول مركبات الرصاص إلى أنسجة الجسم هو الجهاز التنفسي ، أي استنشاق الهواء الملوث بمركبات الرصاص سالفة الذكر . وقد وجد أن ٣٠ - ٥٠٪ من الرصاص المستنشق يصل إلى الدم مباشرة عن طريق الرئتين مسبباً ما يسمى " التسمم بالرصاص lead intoxication " . وفي دراسة قامت بها كلية العلوم - جامعة القاهرة في عام ١٩٩٦ عن تلوث الهواء بمدينة القاهرة الكبرى بعنصر الرصاص وذلك باستخدام التكنولوجيات المتقدمة لتحديد نسب عنصر الرصاص ونظائره المختلفة Pb^{208} , Pb^{209} , Pb^{206} , Pb^{224} في عينات تم جمعها من عشرة أحياء بمدينة القاهرة . وقد وجد أن نسب المواد العالقة في الهواء من الرصاص في ٨ أحياء تتراوح بين ٢٥ إلى ١١٠٠ ملليجرام/م^٣ ، وهي نسبة عالية بالمقارنة بمعيار نوعية الهواء

القومى بالولايات المتحدة الأمريكية US national air quality standards ، الذى يبلغ ١٠٠ ملليجرام/م^٣ ، بينما تراوحت فى العيتين الأخرتين بين ٠,٠٨ إلى ٢,٥ ملليجرام/م^٣. كما تم مقارنة نظائر الرصاص المستخلص من عينات الهواء مع نظائر الرصاص ، فى كل من وقود السيارات وخامات مسابك الرصاص ، ووجد أنها تتطابق مع نظائر رصاص المسابك ، وقد أنهت الدراسة إلى أن المصدر الرئيسى لتلوث الهواء بعنصر الرصاص يستمد من المسابك بالدرجة الأولى . كما وجد أن السيارة الواحدة فى أمريكا الشمالية تلوث الجو بنحو ٢,٥ كجم من الرصاص فى السنة ، وأن المحاصيل التى تزرع بجوار الطرق الرئيسية تحتوى على نسبة عالية من الرصاص ، قد تزيد عن ١٠٠ جزء فى المليون من الوزن الجاف فى بعض الحالات . وقد زاد الاهتمام الآن باستخدام بنزين خال من الرصاص فى البلاد الصناعية، لتقليل تلوث البيئة من هذا المصدر .

يوجد الرصاص فى الأغذية ، نتيجة إنتقاله من معدات التصنيع الغذائى ، ومن لحام العلب الصفيح . ويمثل الرصاص فى الأغذية حوالى ٩٠٪ من الرصاص الذى يصل إلى الإنسان ، ولكن ٥٪ منها فقط يتم إمتصاصه ، بالرغم من أن ٩٥٪ من مركبات الرصاص التى تصل إلى الجهاز الهضمى ، لا تذوب ويتم التخلص منها مع البراز ، إلا أن النسبة الباقية تمتص وتصل إلى الكبد ، ويخرج جزء منها إلى الدم والأنسجة الأخرى وفى مقدمتها العظام ، ويعود جزء آخر إلى الأمعاء مع العصارة الصفراوية المفرزة من الكبد .

الأغذية الحامضية ، مثل عصائر الفاكهة ، يمكن أن تستخلص الرصاص من الأواني الفخارية المطلاه ، حيث أن الرصاص أحد مكونات طلاء الأواني الفخارية . كما يمكن أن ينتقل الرصاص والقصدير من اللحام الجانبى للعلب الصفيح إلى الغذاء المعبأ بها . وتتوقف كمية الرصاص والقصدير المأخوذة ، على نوع الصفيح المستخدم ، نوع اللحام الجانبى ، خواص وتركيب الغذاء . وقد وجد أن كمية القصدير المأخوذة تتناسب طردياً مع كمية حمض الأوكساليك و pH ، وقد وصلت كمية القصدير المأخوذة إلى ٦٠٪ عند تعبئة السبانخ ، التى تحتوى على نسبة عالية من الأوكسالات ، لمدة ٩ شهور . كما أرتفع محتوى صلصة الطماطم من الرصاص والقصدير المعبأة فى علب صفيح ، وخصوصاً عند تخزين العلب لفترات طويلة ، حيث أن حموضة الطماطم تسبب تآكل العلب من الداخل ، وخصوصاً إذا كان الطلاء غير منتظم . وقد زاد الإهتمام بتعبئة الأغذية فى علب صفيح ليس لها لحام جانبى ، وعدم استخدام علب ملحومة بسبيكة

لحام قصدير : رصاص (٣٥ : ٧٠٪) ، وذلك لتقليل تلوث البيئة والأغذية من الرصاص والقصدير .

كما أن تعبئة العصائر فى عبوات زجاجية أو عبوات ورقية (الكرتون المبطن برقائى الألمونيوم والبولى إيثيلين ، أو رقائى الألمونيوم مع البولى إيثيلين) يساعد على وقاية العصائر من التلوث بالرصاص والقصدير . تحدد معظم دول العالم الحد الأقصى للرصاص فى عصائر الفاكهة (بغض النظر عن العبوة) بنسبة ٠,٥ جزء فى المليون (٠,٥ ملليجرام رصاص / كجم عصير فاكهة) .

يرجع تلوث الخضراوات والفاكهة بالرصاص أساساً إلى عادم السيارات ، كما سبق الإشارة ، حيث تحتوى هذه المنتجات المزروعة على جانبى الطرق الرئيسية على نسب أعلى من الرصاص ، بالمقارنة بالمنتجات المزروعة بعيدة عن هذه الطرق . كما أن هذه المنتجات فى المناطق الصناعية تحتوى على نسب أعلى من الرصاص ، نتيجة للتلوث بمخلفات المصانع ، التى تنطلق فى الهواء . تزيد نسبة الرصاص فى الخضراوات الورقية (الخس - السبانخ - الكرنب) عن الخضراوات الأخرى . وقد أوضحت الأبحاث أيضاً أن الفاكهة التى يحتوى سطحها على شعيرات (مثل المشمش ، الخوخ ، الفراولة) تحمل كمية أكبر من الرصاص ، بالمقارنة بالفاكهة ذات السطح الأملس (الجوافة ، الكمثرى ..) . عمليات تنظيف ، غسيل وتقشير الخضراوات والفاكهة والتخلص من الأجزاء غير القابلة للأكل ، تسبب انخفاضاً ملحوظاً فى تركيز الرصاص ، كما أن المعاملات الحرارية مثل الغليان قد يؤدى إلى بعض التغيرات فى تركيز هذا العنصر فى بعض الخضراوات (جدول ٤-٨) .

جدول (٤-٨) : تأثير بعض عمليات الأعداد والتجهيز على محتوى بعض الخضراوات من الرصاص (ميكروجرام/كجم) .

عملية الأعداد	فاصوليا خضراء	جزر	قنبيط	كرنب	بطاطس
المادة الخام (الأولية)	٤٥	٦٠	٦١	٤١	٢٩٩
تنظيف ميكانيكى	٤٠	٤٤	٣١	-	٧٢
تنظيف وغسيل	٢٥	٤٥	٢٨	٢٧	-
تقشير وغسيل	-	٣٤	-	٢٣	٢٤
غليان يعقبه تقشير	٢٨	-	٢٦	-	٢٧
غليان بعد التقشير	-	٣٦	-	٢٣	٢٤

وقد أظهرت نتائج الأبحاث التى أجريت بكلية الزراعة - جامعة القاهرة عن أن متوسط تركيز عنصر الرصاص فى الأراضى الزراعية بالوجه البحرى ، بعيداً عن مصادر التلوث ، يبلغ ١٥ جزء فى المليون ، بينما ارتفع هذا التركيز إلى ٢٢٦ جزء فى المليون بالقرب من طريق القاهرة - بنها على سبيل المثال ، وذلك نتيجة للتلوث بعنصر الرصاص الناتج من عادم السيارات . يقل تركيز الرصاص كلما بعدت المسافة عن الطريق . وقد أنتهت الدراسة إلى أن المساحة الملوثة حول جانبى طريق مصر ، اسكندرية الزراعى ، تقدر بأكثر من ستة آلاف فدان ، وتزداد هذه المساحة مع زيادة كثافة مرور السيارات على الطريق .

وقد أتضح من تركيز عنصر الرصاص فى الأجزاء المأكولة من النباتات المزروعة فى تربة غير ملوثة ، والذي لم يتعد جزءاً واحداً فى المليون ، بينما ارتفع هذا التركيز فى المناطق الملوثة إلى ما يقرب من ٥٠ جزء فى المليون . كما وجد أن الأجزاء المأكولة من نباتات الجزر والطماطم ، تحتوى على كميات قليلة من عنصر الرصاص ، بالرغم من زراعتها فى المناطق الملوثة ، بينما تحتوى الأجزاء المأكولة من الخضراوات الورقية ، مثل الخس ، الجرجير ، الملوخية ، المزروعة فى هذه المناطق الملوثة ، على كميات كبيرة من هذا العنصر . يصل متوسط تركيز الرصاص فى السبانخ (كنموذج نباتى يمتص المعدن) إلى ٠,٠٤٥ ملليجرام / كجم ، لكن يصل فى البصل (كنموذج نباتى يمتص كمية أقل من المعدن) إلى ٠,٠٠٥ ملليجرام / كجم .

تحتوى المنتجات الحيوانية على كمية أقل من الرصاص عن المنتجات النباتية ، حيث تتراوح نسبة الرصاص فى الأغذية النباتية من ٣٠٠ إلى ٤٠٠ جزء فى المليون ، بينما فى الأغذية الحيوانية تتراوح بين ١٠٠ إلى ٣٠٠ جزء فى المليون . كما أن الرصاص يتواجد بتركيزات أقل فى اللبن عن الأغذية الحيوانية والنباتية الأخرى فى نفس المناطق . وقد يرجع ذلك إلى أن اللحم يعمل كمرشح يحتجز المعادن الثقيلة ، ويقلل وصولها إلى اللبن ، حيث وجد أن لبن الحيوانات التى تتغذى على عليقة تحتوى على نسبة مرتفعة من الرصاص ، تحتوى على نسبة منخفضة من الرصاص .

وقد أشارت نتائج البحوث إلى أن محتوى اللبن من الرصاص يتراوح بين ٠,٠٠١ - ٠,٠٨٣٥ ، بمتوسط قدره ٠,٠١٩ جزء فى المليون ، كما وجد أن محتوى اللبن فى نطاق القاهرة الكبرى يتراوح بين ٠,٠٣ - ٠,٠٥ جزء فى المليون . فى الحيوانات المزرعية ، يتركز الرصاص الممتص من العليقة أساساً فى الكلى والكبد ، ويزداد هذا المحتوى بتقدم

الحيوان فى العمر . لذلك تساهم فضلات الذبيحة بدرجة كبيرة فى الإحتياجات اليومية من الرصاص بدرجة كبيرة .

يصل الرصاص فى المناطق الصناعية إلى مياه الأنهار والبحار والنباتات ، التى تعيش فيها ، وبالتالى فإن الأسماك والحيوانات البحرية (الأغذية البحرية) تحتوى أيضاً على نسبة مرتفعة من الرصاص فى هذه المناطق . وقد أشارت الدراسات إلى أن المصانع تقذف سنوياً فى البحار أكثر من ٢٥٠ ألف طن من الرصاص . كما أوضحت البيانات الحديثة أن كمية الرصاص فى مياه المحيطات قد زادت بشكل مخيف فى السنوات الأخيرة ، حيث تضاعفت حوالى ٥ مرات فى شمال المحيط الأطلنطى . وقد وصل تركيز الرصاص فى مياه بيروت الساحلية إلى عدة أجزاء فى المليون على بعد ٢٢٠ متر من الشاطئ . كما أظهرت الدراسات التى أجريت فى خليج تسالونيك باليونان أن تركيز الرصاص فى أنسجة بعض الكائنات البحرية فى المنطقة القريبة من معمل إنتاج رابع إيثيل الرصاص يصل إلى ١٥٠ - ٤٨٠ جزء فى المليون .

وفى دراسة مسحية أجريت حديثاً بكلية الزراعة - جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، عن تركيز بعض المعادن الثقيلة (الرصاص ، الكاديوم ، الزئبق) فى مياه نهر النيل ، فى خمس محطات مختلفة فى المسافة التى تقع من شبرا الخيمة حتى المعادى (نطاق القاهرة الكبرى) ، وجد أن تركيز عنصر الرصاص فى مياه نهر النيل ، يتراوح بين ١٢٧٠ - ١٧٧٠ جزء فى البليون (جدول ٥-٨) ، حيث كان الحد الأدنى لتركيز الرصاص (١٢٧٠ جزء فى البليون) كان فى مياه محطة التحرير ، بينما الحد الأقصى للتركيز فى مياه محطة شبرا الخيمة .

كما تم فى هذه الدراسة تقدير هذه العناصر فى سمك البلطى والبياض ، التى تم صيدها من خمس مواقع السابقة ، وقد أظهرت النتائج (جدول ٦-٨) ، أن تركيز عنصر الرصاص فى أسماك البلطى يتراوح بين ٤٠٥ جزء فى البليون (فى أسماك محطة أمبابة) إلى ١٢٥١ جزء فى البليون (فى أسماك محطة شبرا الخيمة) ، بينما يتراوح تركيز الرصاص فى أسماك البياض من ١٥٨ جزء فى البليون (فى أسماك محطة شبرا الخيمة) إلى ١٠٤٤ جزء فى البليون (فى أسماك محطة أمبابة) ، بمتوسط قدره ٦٤٧,٢ ، ٦٤٧,٤ جزء فى البليون فى أسماك البياض والبلطى ، على التوالى ، التى تم صيدها من مياه النيل فى نطاق القاهرة الكبرى .

جدول (٨-٥) : تركيز الرصاص والكاديوم والزنبق (جزء فى البليون) فى مياه نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى .

المنطقة	الرصاص	الكاديوم	الزنبق
شبرا الخيمة	١٧٠٠	٤٤	٣,٥١
إمبابة	١٦٦٠	٧٦	٣,٥٨
التحرير	١٢٧٠	٢٢	٣,٤٩
الجيزة	١٣٢٠	٢٥	٣,٤٣
المعادى	١٣٦٠	٢٥	٣,٣٩

جدول (٨-٦) : تركيز الرصاص والكاديوم والزنبق (جزء فى البليون) فى أسماك البلطى والبياض التى تم صيدها من نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى.

المنطقة	سمك البلطى			سمك البياض		
	الرصاص	الكاديوم	الزنبق	الرصاص	الكاديوم	الزنبق
شبرا الخيمة	١٢٥١	٥١	٣,٠٦	١٥٨	٨٥	٢,٧٦
إمبابة	٤٠٥	٣٢	٠,٢٩	١٠٤٤	٧٣	٤,٧٣
التحرير	٤٧٣	٧١	٨,٥٩	٦٨٨	٢٤	٤,٧٤
الجيزة	٥٧٢	٣٠	١,٤٦	٣٦٥	١٦	١,٠٢
المعادى	٥٣٦	٣١	٠,٣٩	٩٨١	٢٧	٢,٣٤

وفى دراسة على بعض ملوثات المياه من المعادن الثقيلة وتأثيرها على سمك البلطى النيلي المستزرع فى إحدى المزارع الخاصة ، وجد أن مستوى تركيز المعادن فى المياه متذبذب على مدار العام ، وكان متوسط الرصاص فى المياه ٠,٤٩ جزء فى المليون ، أى أعلى من الحد المسموح به من قبل منظمة الصحة العالمية WHO وهو ٠,٠٥ جزء فى المليون ، كما وجد أن مستوى الرصاص فى الجزء المأكول من أسماك البلطى المستزرع بلغ ٦,٤٥٩ جزء فى المليون (وهو أيضاً أعلى من الحدود المسموح بها من قبل WHO) .

تحتوى الأسماك فى المياه غير الملوثة على نسبة منخفضة من الرصاص (أقل من ٨٠ جزء فى البليون) ، فى حين تصل هذه النسبة فى الأسماك التى تعيش فى أنهار

ملوثة داخل أوروبا وبجوار المناطق الصناعية في ألمانيا (ألمانيا الغربية سابقاً) ، إلى أعلى من ٢٠٠٠ جزء في البليون . الحد الأقصى المقترح لكمية الرصاص في الأسماك هو ٥٠٠ جزء في البليون ، الأسماك المعلبة في علب صفيح ١٠٠٠ جزء في البليون (كمية من الرصاص تنتقل من معدن العلب إلى السمك) .

التأثير السام :

يوجد الرصاص داخل جسم الإنسان بكميات ضئيلة ، ويدخل الرصاص الجسم عن طريق الفم ، ويفرز جزء منه في البراز وجزء آخر عن طريق الكلى ، أما الجزء الممتص (١ - ٢٠٪) يذهب إلى الكبد الذي يعيده إلى الأمعاء مرة أخرى عن طريق العصارة الصفراوية . قد يمتص الرصاص خلال الشعب الهوائية ويدخل الدم مباشرة ولا يمر خلال الكبد ، لذلك فإن الكميات الضئيلة الممتصة قد تسبب التسمم وظهور أعراضه . ومن الجدير بالذكر أن مركبات الرصاص غير العضوية لا تمتص خلال الجلد . تمثيل الرصاص في الجسم يشبه تمثيل الكالسيوم . يمكن للرصاص أن يحل محل الكالسيوم في الجسم ، ويخزن في صورة فوسفات الرصاص في العظام ، العوامل التي تساعد على تخزين الكالسيوم في العظام ، تعمل بدورها على تخزين الرصاص ، ولكن يعود الرصاص المخزن إلى الدم في بعض الحالات ، مثل نقص الإحتياطى بالدم الذي يسبب تغيير تفاعل السوائل المخزنة .

يسبب الرصاص أضراراً للكلى وأوعية القلب ، الجهاز التناسلي ، الجهاز العصبي والعظام . يسبب الرصاص خللاً في تخليق الدم حيث أنه مثبط لأنزيم 5-aminolevulinic acid dehydrase ، الأنزيم اللازم لتخليق الدم ، porphyrins ، hem، لذلك فإن إرتفاع مستويات الرصاص في الدم يسبب أنيميا anemia . وتعمل مركبات الرصاص على تثبيط كثير من التفاعلات الحيوية الهامة في الجسم ، حيث وجد أن الرصاص في الدم يعيق إفراز حامض اليوريك مما يؤدي إلى الإصابة بمرض النقرس .

أعراض التسمم :

تتوقف أعراض التسمم وسرعة ظهورها على مدى إستجابة الشخص لهذا المركب ، وعلى الفترة بين إمتصاصه وإخراجه . فعندما يكون الإمتصاص بطيئاً

ومستمرّاً لفترة طويلة ، يترسب الرصاص فى الأنسجة العظمية والكبد والكلى ، فى صورة فوسفات الرصاص ، غير قابل للذوبان وبذلك لا يسبب أعراضاً تذكر .

ومن أعراض التسمم ، انخفاض نسبة الهيموجلوبين فى الدم ، مما يؤدى إلى حدوث أنيميا ، تلون اللثة بلون أزرق (عندما تصل نسبة الرصاص فى الدم ٠,٦ - ٠,٨ جزء فى المليون) ، اضطراب فى الهضم (أمساك) ، هزال ، فقدان الشهية ، صداع ، شحوب اللون ، زيادة العرق مع قئ وتشنجات فى المعدة .

وفى الحالات المزمنة ، يصاب المريض باضطرابات نفسية وذهنية ، حيث يصاب بتبلد فكرى وتخلف عقلى وفقدان القدرة على التركيز وضعف الذاكرة ، أنجذاب الرأس إلى الخلف ورعشة وصمم . كما قد يصاب المريض بفقدان النطق أو العمى ، ويصاب بشلل فى اليد اليمنى ثم اليسرى وشلل المخ ومرض الكبد المزمن .

وهناك علاقة واضحة بين زيادة تركيز الرصاص فى جسم الأطفال ومستوى الذكاء لديهم . كما توجد علاقة بين تراكم الرصاص فى الأجنة وبين حالات التشوه الخلقى ، وبعض الأمراض العصبية . يؤدى التعرض للرصاص إلى ولادة أطفال ناقصى الوزن وذوى مقدرة ضعيفة للإستجابة للمؤثرات الصوتية والبصرية .

الأطفال أكثر تأثراً بمركبات الرصاص ، نتيجة زيادة نشاطهم وحركتهم الدائمة، مما يزيد من إمكانية تعرضهم للأجواء غير النقية (زيادة فرصة إستنشاقهم لكميات كبيرة من الرصاص العالقة فى الهواء) . كما تتأثر أجسام الأطفال لقلّة محتواها من الدم بتركيزات قليلة من الرصاص ، وقد وجد أن تركيز ٧ - ٨ ملليجرام رصاص / ١٠٠ مل (٠,٧ - ٠,٨ جزء فى المليون) فى دم الأم الحامل ، يؤدى إلى ولادة أطفال ناقصى الوزن لديهم محتوى مرتفع من الرصاص فى الدم (٢٥ ميكروجرام / ١٠٠ مل) . كما أن الرصاص يعيق نمو خلايا المخ والخلايا العصبية فى الأطفال حديثى الولادة . وجود ٠,٦ جزء فى المليون من الرصاص فى دم الأطفال ، يؤدى إلى تسمم واضح والموت الحتمى . وقد اشارت التقارير فى مدينة نيويورك فى الفترة من ١٩٥٤ - ١٩٦٧ إلى علاج ٢٠١٨ حالة تسمم بالرصاص ، إلا أن بين هؤلاء الأطفال مات ١٢٨ طفلاً وآخرون كثيرون يعانون من حالات تلف بالجهاز العصبى المركزى .

الاحتياجات الغذائية المسموح بها من الرصاص للبالغين تبلغ ٤٠٠ ميكروجرام يومياً . تصل مركبات الرصاص إلى جسم الإنسان عن طريق الغذاء أو عن طريق الإستنشاق . يقدر متوسط الإمتصاص اليومى للرصاص عن طريق الغذاء من ١٠٠ إلى

٥٠٠ ميكروجرام ، بينما إمتصاصه عن طريق الهواء أقل من ذلك . وقد أوصت WHO/FAO بأن الحدود القصوى المسموح بها من الرصاص هو ٣ ملليجرام أسبوعياً للفرد ، أو ٠,٠٠٣ ملليجرام/ كجم من وزن الجسم أسبوعياً . ويعتبر تركيز ١٠ ميكروجرام/ ١٢٠٠ مل دم ، الحد الأقصى المسموح به ، حيث أن زيادته عن هذا المستوى يؤدي إلى خلل في تخليق الدم ، وتظهر أعراض غثيان ، قي ، آلام في البطن ، غيبوبة ، تشنجات وفقدان الشهية وخمول ذهني . كما يؤدي تركيز ٥٠ - ٦٠ ميكروجرام/ ١٠٠ مل دم إلى حدوث فشل كلوي . تؤدي التركيزات المرتفعة إلى تلف المخ بصورة مستمرة ودائمة ، مع إمكانية الإصابة ببعض الأمراض السرطانية والطفرية والتشوهات الخلقية .

وعموماً تنص المواصفات الدولية أن الحد الأقصى المسموح به لعنصر الرصاص في الأغذية ، يجب ألا يتعدى ٥ جزء في المليون (٥٠٠٠ جزء في البليون) ، وقد تم تخفيض هذا الحد بعد عام ١٩٨٠ إلى ١ جزء في المليون فقط (١٠٠٠ جزء في البليون) .

٢- الكاديوم (Cd) : Cadmium

الكاديوم من المعادن الثقيلة ، ويعتبر من المعادن غير الأساسية المطلوبة للإنسان ، وتوجد مركبات الكاديوم في حالة مؤكسدة فقط (ثنائية التكافؤ II) ، وأن مكوناتها العضوية organometallic غير ثابتة ، كما تكون مع Cl^- , Br^- , SCN^- , CN^- , NH_3 , $RN H_2$ وغيرها ، مركبات معقدة . كما أن الكاديوم له قدرة أكبر على الارتباط بالمركبات المحتوية على كبريت ، عن المركبات المحتوية على أكسجين . يستخدم الكاديوم في صناعة الزنك ، وفي صناعة أصباغ المواد البلاستيكية والدهانات وفي طلاء الخزف . ويعتبر مركبات الكاديوم من مخلفات كثير من الصناعات ، أهمها صناعة البطاريات الجافة والأصباغ ومخلفات المناجم . ويقدر كمية الكاديوم التي تصرف في البحار بأكثر من ١٠٠٠ طن سنوياً .

تظهر أعراض التسمم بالكاديوم بعد عديد من السنوات ، وبعد تراكم كميات كبيرة في الجسم ، وأهم هذه الأعراض : اضطراب وظائف الكلى ، وتغير في تركيب الدم وحدوث أنيميا ، وحدوث لين عظام في الحالات المتقدمة (نتيجة لإضطراب دورة الكالسيوم في الجسم) . ويطلق على هذه الأعراض مرض " إيتاي إيتاي " ، وهو إسم

مقاطعة فى اليابان ، حدث بها تسمم بالكاديوم ، نتيجة لصرف مخلفات المصانع والمناجم المحتوية على سلفيت الكاديوم لعديد من السنوات فى نهر دزينيتا ، الذى يستخدم مياهه فى رى الأرز ، الغذاء الرئيسى فى اليابان . وقد أدى ذلك إلى ارتفاع تركيز الكاديوم فى الماء من ٥ أجزاء فى البليون إلى ١٨٠ جزء فى البليون . ونتيجة لاستخدام هذه المياه فى زراعة الأرز ، والأعتماد على السمك التى تعيش به كمصدر أساسى للتغذية ، أدى إلى حدوث أعراض مرضية لكثير من أهالى المقاطعة ، مع حدوث كثير من الوفيات .

وفى دراسة أجريت لتقدير عنصر الكاديوم فى الأراضى الزراعية بالوجه البحرى ، وجد أن عنصر الكاديوم المنبعث من عادم سيارات الديزل ، قد ارتفع تركيزه بالقرب من الطرق الزراعية إلى أكثر من ثلاثة أمثال تركيزه بالتربة غير الملوثة ، كما وجد أن تركيز عنصر الكاديوم ، يقل كلما بعدت المسافة عن الطريق . وما تم ذكره عن الرصاص وتلوث البيئة فى المناطق الزراعية والصناعية ، وتلوث الخضراوات والفاكهة ، ينطبق أيضاً على عنصر الكاديوم الأكثر سمية ... حيث أن الكاديوم يوجد فى وقود الديزل التى تستخدمه سيارات النقل ، وكذلك بعض الماتورات المستخدمة فى الصناعة والزراعة ، بالإضافة إلى إحتواء بعض الألوان الصناعية عليه وكذلك كثير من مخلفات الصناعة السائلة والغازية .

ويوجد الكاديوم فى اللبن بتركيزات عالية نسبياً ، وقد يرجع ذلك إلى تغذية الماشية على علائق خضراء ، استخدم فى تسميدها فوسفات تحتوى على نسبة عالية من الكاديوم . وقد أظهرت نتائج البحوث ، أن محتوى اللبن من الكاديوم يتراوح من ٠,٠٠١ - ٠,٠٠٧ جزء فى المليون ، كما وجد أن محتوى اللبن فى نطاق القاهرة الكبرى يتراوح بين ٠,٠٣ - ٠,٣٤ جزء فى المليون .

ارتفاع مستوى الكاديوم فى بعض الأغذية ، يرجع إلى ميل هذا العنصر إلى التجمع والتراكم الحيوى فى أنسجة الكائنات الحية النباتية والحيوانية ، مثل التراكم من التربة بواسطة عيش الغراب أو الخضراوات مثل الخس ، السبانخ والجزر ، أو التجمع من ماء البحر بواسطة الأصداف البحرية (المحارات والقواقع) . يبلغ تركيز الكاديوم فى السبانخ ، كنموذج نباتى مجمع للمعدن ٠,٠٦٥ ملليجرام/كجم ، وفى البصل كنموذج أقل إمتصاصاً للمعدن ٠,٠١١ ملليجرام/كجم . يصل الكاديوم إلى الحيوانات المزرعة عن طريق العليقة ، ويتركز أساساً فى الكلى والكبد ، ويرتفع تركيز

المعدن فى هذه الأعضاء ، بتقديم الحيوان فى العمر . وقد وجد أن تركيز الكاديوم فى أنسجة الكلى فى حيوان عمره ٣,٥ شهر وآخر عمره ٥ سنوات تبلغ ، ٠,٢٤٥ ، ١,٩١٧ ملليجرام/ كجم ، على التوالى .

تشبه دورة الكاديوم فى الماء دورة الزئبق ، حيث يتركز الكاديوم أولاً فى الطحالب ، ثم فى الأسماك ومنه للإنسان والحيوان (خصوصاً الذى يتغذى على مساحيق الأسماك مثل الدواجن والخنزير) .

تحتوى الأغذية عموماً على كميات قليلة من الكاديوم (أقل من ٥٠ جزء فى البليون) . الأغذية المتوقع تواجد الكاديوم فيها بتركيزات مرتفعة ، هى الأسماك ، الأصداف مثل المحارات القواقع ، وكذلك كبد وكلى الحيوانات الكبيرة ، وقد تصل التركيزات فى هذه المنتجات إلى أكثر من ٤٠٠ جزء فى البليون . وقد أشارت نتائج الدراسة المسحية ، التى أجريت فى كلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، عن تركيز بعض العناصر الثقيلة فى مياه نهر النيل فى نطاق القاهرة الكبرى ، إلى أن تركيز الكاديوم فى مياه النيل (جدول ٥-٨) يتراوح بين ٢٢ جزء فى البليون (فى محطة التحرير) إلى ٧٦ جزء فى البليون (فى محطة إمبابة) . كما وجد أن تركيز الكاديوم فى أسماك البلطى والبياض ، التى تم صيدها من هذه المناطق من نهر النيل (جدول ٦-٨) ، يتراوح بين ٣٠ - ٧١ جزء فى البليون ، بمتوسط قدره ٤٣ جزء فى البليون فى أسماك البلطى ، ومن ١٦ - ٨٥ جزء فى البليون ، بمتوسط قدره ٤٥ جزء فى البليون فى سمك البياض .

كما أظهرت نتائج دراسة أجريت على ملوثات المياه من بعض العناصر الثقيلة وتأثيرها على البلطى النيلي المستزرع فى إحدى المزارع الخاصة ، أن مستوى الكاديوم يبلغ ٠,٣٤ جزء فى المليون فى عينات المياه (أعلى من الحد المسموح به من قبل منظمة الصحة العالمية WHO وهو ٥ جزء فى البليون) ، بينما بلغ تركيز الكاديوم فى الجزء المأكول من أسماك البلطى المستزرع ٣,١ جزء فى البليون (أعلى من الحد المسموح به قبل WHO) . وقد تنتج عن تعرض الأسماك لتركيز ٥ جزء فى المليون كاديوم (معملياً) نسبة نفوق قدرت بحوالى ٨٪ ، وعند تعرض الأسماك (معملياً) لخليط من ٥ جزء فى المليون كاديوم ، ٢٠ جزء فى المليون رصاص ، نتج عنها نسبة نفوق وصلت إلى ٨٨٪ ، بينما لم تسجل أى نسبة نفوق ، عند تعرض الأسماك لتركيز ٢٠ جزء فى المليون رصاص فقط .

عمليات تنظيف ، غسيل وتقشير الخضراوات والفاكهة والتخلص من الأجزاء غير القابلة للأكل ، تسبب إنخفاضاً ملحوظاً في تركيز المعدن في بعض الأحيان . كما أن الطبخ قد يؤدي إلى بعض التغيرات في تركيز المعدن (جدول ٧-٨) . من ناحية أخرى ، فإن بعض العمليات التكنولوجية ، قد تؤدي إلى ارتفاع تركيز الكاديوم في المواد الغذائية مقارنة بالمواد الخام الأولية ، حيث وجد أن مستوى الكاديوم قد ارتفع أثناء إنتاج أغذية الصويا من ٠,٠٦ ملليجرام/ كجم في فول الصويا الكامل إلى ٠,١٩ ملليجرام/ كجم بروتين الصويا المعزول isolate ، نتيجة لأرتباط الكاديوم بالبروتينات.

تحدد WHO/FAO الحد الأقصى المسموح بتناوله من الكاديوم ٥٠٠ ميكروجرام /أسبوعياً للفرد ، أي حوالي ٧٠ ميكروجرام يومياً للفرد البالغ ، كما يجب ألا تتعدى نسبة الكاديوم في الأسماك ومنتجاتها ١٠٠ جزء في البليون ، بينما تتراوح كمية الكاديوم في الماء ما بين ١ - ١٠ ملليجرام /التر . قد يتسرب الكاديوم إلى الماء من المواسير المصنوعة من البلاستيك ، وعند زيادته عن الحدود المسموح بها يؤثر على تمثيل الكالسيوم ، مما يسبب لين العظام . وقد أشارت الدراسات إلى أن الكاديوم له نشاط طفرى وسرطانى ، كما يسبب تشوهات خلقية في الأجنة .

جدول (٧-٨) : تأثير بعض عمليات الأعداد والتجهيز على محتوى بعض الخضراوات من الكاديوم (ميكروجرام/كجم) .

عملية الإعداد	فاصوليا خضراء	جزر	قنبيط	كرنب	بطاطس
المادة الخام (الأولية)	٦	٢٧٠	٩	١٤	٣٥
تنظيف ميكانيكى	٥	٢٨	٩	-	٣٢
تنظيف وغسيل	٥	٢٥	٩	١٢	-
تقشير وغسيل	-	٢٢	-	١٣	٣٢
غليان يعقبه تقشير	٥	-	١٠	-	٢٩
غليان بعد التقشير	-	١٩	-	١٦	٢٢

٣- الزئبق (Hg) Mercury :

الزئبق من أكثر المعادن الثقيلة سمية ، وأكثرها إنتشاراً . توجد مركبات الزئبق في الصورة المؤكسدة I ، II (أحادى وثنائى التكافؤ) ، ولها قدرة كبيرة على الأرتباط

بأيونات S^{2-} ، والمركبات المحتوية على مجاميع SH . تزداد خطورة الزئبق بتحويل مركبات الزئبق غير العضوية إلى مركبات عضوية سامة (ميثيل الزئبق methyl mercury) عن طريق بعض الميكروبات ، وهى مركبات ثابتة نسبياً . توجد مركبات ميثيل الزئبق methyl mercury طبيعياً فى البيئة المائية ، وفى أجسام الحيوانات نتيجة إضافة مجموعة الميثيل بيولوجيا biological methylation . عدد كبير من البكتريا مثل *Pseudomonas spp.* ، *Escherichia coli* ، *Enterobacter* ، *Clostridium* وفطريات مثل *Aspergillus* ، *Neurospora* ، يمكن أن تحول مركبات الزئبق غير العضوية إلى مركبات ميثيلية methylated (أى مركبات زئبق عضوية) . جميع مركبات الزئبق سامة للكائنات الحية بدرجات متفاوتة ، إلا أن مركبات الزئبق العضوية أشدها سمية وخطورة ، لأن الجسم البشرى يلفظ مركبات الزئبق غير العضوية عن طريق البول .

من المعروف أن الزئبق يتحول فى رواسب الأنهار والبحيرات إلى مركب ميثيل الزئبق الشديد السمية ، ويزداد معدل تكوين ثنائى ميثيل الزئبق dimethyl mercury الأكثر قابلية للتطاير فى الوسط القلوى ، بينما يزداد تكوين أحادى ميثيل الزئبق nono methyl mercury الأقل قابلية للتطاير فى الوسط الحامضى . معظم أنواع التلوث بمركبات الزئبق تصل فى النهاية إلى الأنهار والبحيرات ، حيث تتحول إلى ميثيل الزئبق ، وبذلك ينتقل التلوث إلى الأسماك وقد يصل تركيز مركب ميثيل الزئبق فى الأنسجة الحيوانية إلى ٩٩٪ من مجموع الزئبق الكلى الموجود بها .

تلوث البيئة بكميات كبيرة من الزئبق من مخلفات صناعات متعددة ، وأكثر هذه الصناعات استخداماً للزئبق ، صناعة الكلور القلوى ، صناعة البطاريات ، صناعة الورق والأصباغ . كما يستخدم الزئبق فى الزراعة فى معاملة البذور وفى الرش . وتصل مركبات الزئبق إلى مياه الأنهار والبحار والبحيرات ، حيث تلقى الصناعة الأمريكية أكثر من ٥٠٠ طن من الزئبق سنوياً فى المياه ، كما تلقى الصناعة الفرنسية أكثر من ٥٠ طن من الزئبق . كما يعتبر الزئبق ملوثاً خطيراً للهواء الجوى ، حيث يوجد فى صورة بخار زئبق ، الذى يسبب آثاراً خطيرة على الجهاز العصبى . ومن أهم مصادر الزئبق فى الهواء الأصباغ ومحطات الطاقة ، التى تعمل بالفحم ، ومراكز تصنيع الزئبق .

بدأ الاهتمام بأجراء البحوث فى كثير من مناطق العالم عن تواجد الزئبق وتأثيره على الإنسان ، منذ أن عرف أنه سبب " مرض ميناماتا" minamata disease فى اليابان فى عام ١٩٥٦ ، حيث تستخدم الصناعات الكيماوية ، بالقرب من مدينة ميناماتا ، الزئبق كمنشط فى تحويل الأسيتيلين إلى أسيتالدهيد وفينيل كلوريد ، ويتم صرف مركبات الزئبق العضوية إلى مياه خليج الميناماتا ، حيث تتلوث الأسماك والقشريات والأصداف . وقد سبب ذلك فى ظهور حوالى ٥٠ حالة من حالات التسمم بالزئبق . وقد كانت أعراض هذا التسمم يظهر فى صورة خلل فى النطق ، ضعف الرؤية ، شلل عضلات اليدين والأرجل وتدمير الخلايا العصبية فى المخ ، مع حدوث شلل وغيوبة ينتهى إلى الموت . وقد قدرت الإحصائيات عدد الوفيات والمصابين بمرض الميناماتا (التسمم بالزئبق) حتى الآن بأكثر من ٣٠ ألف شخص ، حيث مات ما يقرب من ٤٠٪ من المصابين بالتسمم ، وحدثت تشوهات خلقية فى بعض الأفراد . وقد اشارت الدراسات إلى أن المخلفات الصناعية التى تصرف فى الأنهار والجاري المائية ، على تركيزات ضئيلة من الزئبق لا تتجاوز ١,٠ جزء فى المليون . ونظراً للخواص التراكمية للزئبق داخل الأنسجة الحية ، فقد وصل تركيز الزئبق فى أنسجة بعض الأسماك إلى حوالى ٥٠ جزء فى المليون ، أى أن معامل التراكم بلغ ٥٠٠ ضعف بين المياه الملوثة والأسماك .

وقد حدثت حالات تسمم خطيرة بمركبات الزئبق ، عن طريق تناول حبوب التقاوى ، التى سبق وأن عوملت بتلك المركبات بهدف القضاء على بعض الفطريات التى تفتك بمحاصيل الحبوب قبل حصادها ، مثل أمراض اللقحة والتبقع والتفحم ، حيث يستخدم فى مكافحة هذه الأمراض مركب أيثيل الزئبق وميثيل الزئبق . نتيجة لظروف خاصة استخدمت هذه التقاوى المعاملة بهذه المركبات ، كغذاء أو كعلف للحيوانات ، وبالتالي أدت إلى حدوث تسمم مباشر أو غير مباشر ، عن طريق تناول لحوم ومنتجات هذه الحيوانات . أول ظاهرة أكتشفت لهذا النوع من التسمم ، كانت فى السويد عام ١٩٤٨ ، وبعد ذلك حدثت حالات تسمم جماعية واسعة النطاق فى باكستان عام ١٩٦٩ ، وفى جواتيمالا أعوام ١٩٦٣ ، ١٩٦٤ ، ١٩٦٥ ، وفى العراق فى أعوام ١٩٥٦ ، ١٩٦٠ ، وكانت أسوأها عام ١٩٧٢ . كانت حالات التسمم بين الفلاحين فى العراق عام ١٩٥٦ تقدر بالمئات ، وفى عام ١٩٦٠ قدرت حالات التسمم بحوالى ١٠٠٠ ، وكان المركب المستخدم فى معاملة التقاوى فى كلتا

الحالتين مركب إيثيل الزئبق . أما التسمم الجماعي الذي حدث عام ١٩٧٢ في العراق، يعتبر أكبر كارثة تاريخية من نوعها ، حيث بلغ عدد حالات التسمم ٦٠٠٠ وكان عدد الوفيات ٥٠٠ .

وعموماً فإن الأغذية تحتوي على نسب ضئيلة جداً من الزئبق (في صورة ميثيل الزئبق) ، وتقل عادة عن ١٠ جزء في البليون ، وتصل هذه النسبة في الأسماك التي تعيش في مياه غير ملوثة من ١٠٠ - ٢٠٠ جزء في البليون ، تزيد نسبة الزئبق في الأسماك بزيادة تلوث المياه ، وقد تصل هذه النسبة إلى أكثر من ١٠٠٠ جزء في البليون، وقد وصلت هذه النسبة في اليابان في بعض الأسماك من ٥٠٠ إلى ٢٠٠٠٠ جزء في البليون. يوضح جدول (٨-٨) محتوى بعض الأغذية من الزئبق في دول مختلفة من العالم .

جدول (٨-٨) : محتوى بعض الأغذية من الزئبق في بعض الدول .

الغذاء	الدولة	جزء في المليون (ppm)
أسماك الهادوك haddock	الولايات المتحدة	٠,٠٢٣ - ٠,٠١٧
أسماك الرنجة herring	بلاد البلطيق	٠,٠٤١ - ٠,٠٢٦
تفاح	المملكة المتحدة	٠,١٢ - ٠,٠٢
تفاح	نيوزيلندا	٠,١٣٥ - ٠,٠١١
كمثرى	أستراليا	٠,٢٦ - ٠,٠٤
طماطم	المملكة المتحدة	٠,١١ - ٠,٠١٢
بطاطس	المملكة المتحدة	٠,٠٣٢ - ٠,٠٠٥
قمح	السويد	٠,٠١٢ - ٠,٠٠٨
أرز	اليابان	١,٠ - ٠,٢٢٧
أرز	المملكة المتحدة (مستورد)	٠,٠١٥ - ٠,٠٠٥
جزر	الولايات المتحدة	٠,٠٢٠
خبز أبيض	الولايات المتحدة	٠,٠٠٨ - ٠,٠٠٤
لبن كامل	الولايات المتحدة	٠,٠١ - ٠,٠٠٣
بيرة	الولايات المتحدة	٠,٠٠٤
أسماك البلطي	جمهورية مصر العربية	٨,٥٩ - ٠,٢٩
أسماك البياض	جمهورية مصر العربية	٤,٧٤ - ١,٠٢

تحتوى الأسماك الكبيرة مثل التونة والماكريل ، على نسبة أعلى من الزئبق عن الأسماك الصغيرة ، مثل السردين ويرجع ذلك إلى طبيعتها المفترسة (للأسماك الأخرى) . ويمكن أن تصل هذه النسبة إلى ٣٠٠٠ ضعف لما هو موجود فى المياه . كما تحتوى الحيوانات البحرية (الجمبرى والأصداف) على تركيزات عالية أيضاً ، بسبب طول فترة حياتها بالمقارنة بالأسماك .

لا يوجد إختلاف فى نسبة الزئبق فى أسماك البحار (المياه المالحة) وأسماك الأنهار (المياه العذبة) ، حيث يرجع الاختلاف فقط إلى درجة تلوث المياه بمخلفات الصناعات الكيماوية التى تحتوى على زئبق . وقد أظهرت النتائج المتحصل عليها من الدراسة المسحية ، التى أجريت بكلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، على تقدير ملوثات بعض المعادن الثقيلة فى مياه وأسماك (البلطى والبياض) نهر النيل ، فى نطاق القاهرة الكبرى ، أن تركيز عنصر الزئبق فى مياه نهر النيل (جدول ٥-٨) يتراوح بين ٣,٣٩ - ٣,٥٨ جزء فى البليون ، حيث كان التركيز الأقصى فى محطة إمبابة والتركيز الأدنى فى محطة المعادى . كما وجد أن تركيز عنصر الزئبق فى أسماك البلطى (جدول ٦-٨) يتراوح بين ٠,٢٩ جزء فى البليون (فى منطقة إمبابة) إلى ٨,٥٩ جزء فى البليون (فى منطقة التحرير) ، بمتوسط قدره ٢,٧٦ جزء فى البليون ، بينما كان تركيز عنصر الزئبق فى أسماك البياض يتراوح بين ٢,٧٦ جزء فى البليون (منطقة شبرا الخيمة) و ٤,٧٤ جزء فى البليون (منطقة التحرير) ، بمتوسط قدره ٣,١٢ جزء فى البليون . وتقوم الأسماك بتجميع وتخزين الزئبق فى صورة ثنائى فينيل الزئبق ، الذى يرتبط ببروتينات هذه الأسماك ، بواسطة إحدى ذرات الكبريت . قد ينخفض محتوى المواد الغذائية من الزئبق ، نتيجة تطايره بواسطة المعاملات الحرارية . يوضح الجدول (٨-٩) التغيرات التى تحدث فى محتوى الزئبق فى السمك نتيجة عمليات الإعداد المختلفة .

جدول (٨-٩) : تأثير المعاملات المختلفة على محتوى الزئبق فى السمك .

نوع السمك	المعاملة	محتوى الزئبق (ميكروجرام/جرام)
		عينات خام
		عينات معاملة
الأنشوجة سردين تونة	قللى (تحمير)	٠,٢٠٠
	تخليل فى الخل	٠,٢٠٠
	تحميص	٠,٣١٠
	قللى (تحمير)	٠,٣٨
	طهى مع طماطم	٠,٣٨
		٠,١١٧
		٠,١٣٠
		٠,١٠٧
		٠,٢٩٠
		٠,٢٦٠

وتقترح منظمة الصحة العالمية WHO، الحد الأقصى المسموح به من الزئبق فى الأسماك ٥٠٠ جزء فى البليون (٥,٠ جزء فى المليون) ، وتحدد القوانين الغذائية فى معظم دوال العالم نفس التركيز فى الأسماك (كما فى الولايات المتحدة وسويسرا) ، ولكن فى ألمانيا تصل إلى ١٠٠٠ جزء فى البليون ، بشرط ألا تزيد نسبة ميثيل الزئبق بالنسبة لأجمالى مركبات الزئبق عن ٦٥٪ .

قد تحتوى الحيوانات مثل الدواجن ، التى تتغذى على مساحيق الأسماك ، على نسب أعلى من الزئبق ، إذا أحتوت هذه المساحيق على نسب عالية من الزئبق . لذا قد تحتوى لحوم الدواجن وكذلك لحم الخنزير على نسب أعلى من الزئبق ، بالمقارنة بلحم البقر ، كما قد يحتوى اللبن على الزئبق ، نتيجة لتغذية الماشية على حبوب عوملت بمبيدات فطرية ، تحتوى على الزئبق . تركيز الزئبق فى حيوانات المزرعة أقل كثيراً عن الحيوانات المائية ، حيث تحتوى عضلات الماشية على ٠,٠١ - ٠,٠٤ ملليجرام/ كجم . وقد أوصت WHO/FAO أن الحد الأقصى المسموح به أسبوعياً من الزئبق لا يتجاوز ٠,٣ ملليجرام للفرد أو ٠,٠٠٥ ملليجرام/ كجم من وزن الجسم . وقد وجد من الدراسات التى أجريت على الأغذية ، أن الإحتياجات الغذائية الفعلية اليومية من الزئبق أقل كثيراً من الحد الأقصى المسموح به ، يأتى الجزء الرئيسى من الإحتياجات الغذائية من الزئبق من تناول الأسماك ، حيث تساهم بحوالى ٨٤ - ١٠٠٪ .

التأثير السام :

تظهر أعراض التسمم بعد فترة تختلف من عدة أسابيع إلى عدة أشهر ، ويعتمد ذلك على مقاومة الأشخاص وكمية السم المتناول وفترة تعرضهم لمركبات الزئبق . عادة يكون الجسم غير قادر على التخلص من مركبات الزئبق عن طريق البول أو البراز إلا بنسبة ضئيلة جداً ، ولذلك تتراكم هذه المركبات فى الجسم ، حتى تصل إلى درجة تظهر بعدها أعراض التسمم . وقد قدرت هذه الكمية بحوالى ٢٥ - ٤٠ ملليجرام/ للفرد (متوسط وزنه ٥١ كجم) . وفى الدراسات التى تمت فى العراق عن كمية الزئبق المميتة للإنسان ، وذلك عن طريق تقدير الكمية فى أنسجة الإنسان بعد موته ، ووجد أن تلك الكمية كانت ١٥ جزء فى المليون فى الدم ، ٨ - ٩ جزء فى المليون فى أنسجة الكلى .

الزئبق ومركباته له تأثير سام على الكلى والمخ والعصب الشوكي ، كما يسبب تشوهات خلقية في الأجنة . تسبب مركبات الزئبق المعدنية (غير العضوية) أضراراً للكلى ، بينما تسبب مركبات الزئبق العضوية تسمم الجهاز العصبي . التسمم الحاد بأملاح الزئبق المعدنية يسبب فشل كلوى renal failure . التسمم الشديد نتيجة ميثيل الزئبق ، يؤدي إلى فقد الحساسية على الجلد مع عدم تناسق الحركة ، فقد السمع والبصر وغيوبة ثم الموت .

تتمثل أعراض التسمم بالزئبق في الاضطراب العصبي ، فقدان الذاكرة ، فقدان التوازن ، خلل في النطق ، ضعف الرؤية والسمع ، شلل عضلات الأطراف وتلف المراكز العصبية . وفي الحالات الشديدة ، يحدث تدمير للخلايا العصبية في المخيخ ، الذي يحوى مراكز الإتزان مع حدوث تشنجات ، شلل وغيوبة ثم الموت . وقد وجد أن حالات الوفاة بين الحوامل أعلى ، كما أن الزئبق يستطيع اختراق الأنسجة الواقية للجنين في بطن الأم ، والوصول إلى الجنين وإحداث تلف في المخ .

في بعض حالات التسمم يحدث شفاء تدريجى بعد مرور ٢ - ٣ أشهر من إنقطاع التعرض لمركبات الزئبق ، مع تناول المريض بعض المركبات التي تتحد مع مركبات الزئبق وتبطل تأثيره ، خاصة إذا أعطيت مبكراً وقبل بدء الزئبق مفعوله .

٤- معادن أخرى :

أ- الزرنيخ :

الزرنيخ Arsenic معدن وحيد التكافؤ monometalic element ، مماثل في صفاته الكيماوية للفوسفور . تصل مركبات الزرنيخ إلى المياه من المبيدات الحشرية ، أو من التسرب من المصانع ، وهو من المركبات الشديدة السمية على الحيوانات ، ويسبب سرطان الكبد والرئة ، وقد يؤدي إلى الموت السريع . يختلف تأثير وسمية مركبات الزرنيخ ، على الصورة الكيماوية التي يوجد عليها ، حيث ينخفض درجة سمية مركبات الزرنيخ على النحو التالى : الزرنيخ ، الزرنيخيت arsenites ، الزرنيخات arsenates ، مركبات الزرنيخ العضوية organoarsenicals (مثل arsenobetaine, methylarsonic acid, cacodylic acid) . تقدر WHO/FAO الحدود القصوى المسموح بها يومياً بما لا يتجاوز ٠,٠٠٢ ملليجرام /كجم من وزن الجسم ، أى حوالى ميكروجرام للفرد البالغ . تركيزات الزرنيخ المرتفعة في الأغذية ، تكون موجودة في

السماك والأصداف (تحتوى الرنجه herring على ٠,٨ - ١,٤٣ ، سمك القد code يحتوى على ٠,٦ - ٧,٢٩ ، الجمبرى يحتوى على ٣,٢ - ٢٥,٧ ، الأستاكوزا lobster تحتوى ١,٥ - ١٢٢ ملليجم/ كجم) . توجد معظم الزرنيخ فى الأغذية فى صورة مركبات عضوية منخفضة السمية .

تتأثر مستويات الزرنيخ فى الخضراوات والبطاطس بدرجة كبيرة بعمليات الأعداد والتحضير المختلفة للأغذية فى المطبخ . يؤدى التقشير ، التنظيف والغليان إلى فقد كبير فى الزرنيخ فى الغذاء النهائى (يصل الانخفاض إلى ٧٠٪ فى الخضراوات ، بينما يتخلص البطاطس من الزرنيخ بصورة كاملة تقريباً) . تحدث مركبات الزرنيخ تأثيرها السام بعد امتصاصها فى الجسم خلال القناة الهضمية أو الجلد . تختلف الجرعة المميتة من الزرنيخ عن طريق الفم ، طبقاً لنوع المركب ونوع الحيوان ، وعموماً فهى تتراوح بين ٥ - ١٠٠ ملليجم/ كجم .. يرتبط أسلوب التأثير السام لمركبات الزرنيخ بثلاثة عوامل :

١- تعتبر مركبات الزرنيخ من مثبطات تكوين الطاقة ، حيث تمنع فسفرة ADP (adenosine diphosphate) ، وتحويله إلى ATP (adenosine triphosphate) ، حيث يتم تجميع الطاقة اللازمة للعمليات الحيوية المختلفة داخل الجسم ، أى يؤدى إلى منع الحصول على الطاقة .

٢- ترتبط مركبات الزرنيخ بالإنزيمات المختلفة الهامة ، التى بها مجموعات SH وتعمل على تثبيطها مثل α -glycero ، lactic acid dehydrogenase ، cytochrome oxidase ، phosphate dehydrogenase ، وجميعها حساسة لمركبات الزرنيخ

٣- قد تسبب مركبات الزرنيخ ، عند التركيزات المرتفعة ، ترسيب كلى للبروتين .

تبدأ أعراض التسمم الحاد للزرنيخ عن طريق الفم ، بآلام شديدة فى المعدة ، يتبعها قيء مستمر وإسهال وتبول دموى ، ثم برودة فى الجلد ، شحوب فى اللون ، وهبوط فى التنفس وعطش شديد ، تحدث غيبوبة والوفاة خلال أيام .

ب- الألومنيوم :

كان الألومنيوم يعتبر منذ فترة طويلة من المعادن الأساسية وغير سام . يتركز التسمم بالألومنيوم فى الإنسان ، فى الهيكل العظمى skeletal ، والجهاز الدورى

والجهاز العصبي . يمثل الألمونيوم ٨٪ من القشرة الأرضية earth's crust ، ويعتبر من المعادن السامة التي توجد طبيعياً في الأغذية .

تحتوي المواد الغذائية الحيوانية ، ما عدا الكبد ، الكلى والمخ ، على آثار فقط من الألمونيوم . من ناحية أخرى فإن بعض الأعشاب ، التوابل وأوراق الشاي غنية جداً في الألمونيوم (مئات ملليجرام / كجم) . من أهم مصادر الألمونيوم في الغذاء ، الحبوب الغذائية، حيث تحتوي على ٢ إلى ٥٠ ملليجرام من الألمونيوم / كجم. وقد وجد أن محتوى اللبن من الألمونيوم ، يتراوح بين ٠,٢٤ - ١,٠٢ ، بمتوسط قدره ٠,٧٤٩ جزء في المليون . تبلغ الإحتياجات الغذائية اليومية من الألمونيوم للبالغين ، في الولايات المتحدة الأمريكية ، ١٤ ملليجرام .

ج- الثاليوم :

الثاليوم Thallium من المعادن النادرة والسامة ، حيث تسبب تسمم القناة الهضمية والجهاز العصبي المركزي . بعض أنواع من عيش الغراب ، الكرنب ، الفجل والشلجيم تحتوي بصفة منتظمة على كميات أكبر من الثاليوم مقارنة بالمحاصيل الأخرى. يتركز الثاليوم الموجود في العليقة في أنسجة عضلات الحيوانات ، الكبد و الكلى . وعموماً فإن التركيز الطبيعي للثاليوم في الأغذية منخفض جداً (مستويات تصل إلى ميكروجرام / كجم) . الإحتياجات الغذائية اليومية من الثاليوم في المملكة المتحدة تقدر بحوالى ٥ ميكروجرام .

د- السلينيوم :

ينتمي السلينيوم Selenium إلى كل من العناصر النادرة والسامة ، إذا وجد في الأغذية بتركيزات مرتفعة . الإحتياجات الغذائية الموصى بها من السلينيوم للذكور البالغين والإناث البالغات تبلغ ٧٠ و ٥٥ ميكروجرام / اليوم ، على التوالي . ترجع الأهمية الحيوية للسلينيوم إلى حقيقة أنه مكون أساسى فى أنزيم glutathione peroxidase ، الذى يحمى الأنسجة من أضرار الأكسدة . كما أن السلينيوم يقلل من التأثير السام للمعادن الثقيلة ، مثل الزئبق والكاديوم ويحسن من التأثير البيولوجى لفيتامين E .

بعض أنواع من النباتات تعمل على تجميع كميات محسوسة من السلينيوم من التربة، معظمها فى صورة مشابهاة أو نظائر السلينيوم من الأحماض الأمينية المحتوية

على كيريت . التأثير السام للسلينيوم معروف فى الحيوانات ، (أساساً فى حيوانات المزرعة)، المستهلكة للنباتات المحتوية على السلينيوم seleniferous plants . يحدث التسمم بالسلينيوم فقط فى المناطق ، التى تحتوى فيها التربة والنباتات على مستويات مرتفعة من السلينيوم . مثال تسمم السلينيوم فى الحيوانات ، هو المرض القلوى alkali disease والدوار الأعمى blind staggers .

يعتمد تركيز السلينيوم فى الأغذية بدرجة كبيرة على مصدر الأغذية ، أساساً مناطق الإنتاج الزراعى (مثلاً فى الولايات المتحدة الأمريكية هناك فروق واضحة فى محتوى الأغذية من السلينيوم طبقاً لمناطق الإنتاج) .

وقد تم دراسة التغيرات فى محتوى السلينيوم فى الأغذية نتيجة عملية الطهى ، حيث وجد أن السلينيوم يميل إلى الفقد الجزئى أثناء المعاملات الحرارية ، نتيجة تطاير بعض مكونات السلينيوم . بعض العمليات التصنيعية ، مثل التجفيف والغليان وغيره ، تؤثر على محتوى السلينيوم فى بعض الأغذية ، حيث وجد أن المصادر الرئيسية للسلينيوم فى الوجبات الغذائية (اللحوم ، الأسماك ، البيض ومنتجات الحبوب) لا تفقد السلينيوم بدرجة كبيرة فى الطهى . تفقد الخضراوات فقط ، مثل الأسبرجس وعيش الغراب ، السلينيوم بدرجة كبيرة أثناء الطهى .

وقد أشارت الدراسات الحديثة ، التى أجريت فى مركز السرطان بولاية أريزونا بالولايات المتحدة الأمريكية ، أن السلينيوم يخفض نسبة الإصابة بسرطان الجلد فى الحيوان ، كما أن له تأثيراً إيجابياً فى خفض نسبة السرطان الأخرى ، مثل سرطان البروستاتا والقولون والرئة . وقد أظهرت الدراسات الجغرافية فى ١٩٨٥ أن الإصابة بسرطان الجلد ترتفع بنسبة ١٠٪ بين سكان المناطق التى تفتقر تربتها للسلينيوم ، كما أنهت دراسة مماثلة أجريت عام ١٩٩٥ إلى نفس النتائج ، حيث تضمنت الدراسة ٦٢ ألف سيدة من العاملات فى مجال التمريض .

وقد أشارت الأبحاث إلى أن أهم وظائف السلينيوم أنه يعمل كمضاد لأكسدة الخلايا ، فيمنع تلفها المسبب للسرطان وأمراض أخرى ، كما أنه ينشط الجهاز المناعى وزيادة فاعلية التمثيل الغذائى ، بالإضافة إلى تأثيره على الحالة المزاجية والمعنوية للإنسان وفائدته فى زيادة النشاط والطاقة .

الجرعة التى يجب أن يتناولها الإنسان ليتمكن الجسم من القيام بوظائفه الطبيعية، يجب ألا تقل عن ٤٠ ميكروجراماً يومياً ، طبقاً لنتائج الأبحاث التى أجرتها وزارة

الزراعة الأمريكية فى منطقة تفتقر ترتبها للسلينيوم . وكما سبق الإشارة أن المرأة تحتاج يومياً إلى ٥٥ ميكروجرام سلينيوم ، ويحتاج الرجل ٧٠ ميكروجرام يومياً ، فإن الغذاء اليومى قد يحتوى على هذه النسبة ، نظراً لتنوع مصادر هذا المعدن الهام ، حيث يوجد فى الأسماك والحبوب والكبد والمكسرات (النقل) . وقد وجد أن أعلى جرعة يمكن تناولها ، دون أن ينجم عنها أضراراً ، ٢٠٠ ميكروجرام يومياً . زيادة الجرعة عن ذلك يسبب طفح جلدى ، أو قد يؤدى إلى تقصف الأظافر وأطراف الشعر ، كما يمكن أن يسبب إضطراباً فى المعدة أو شعوراً بالإجهاد . أما الجرعات العالية من السلينيوم (١٠٠٠ ميكروجرام) فقد تسبب تلفاً للكبد ومشاكل فى القلب .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن بعض الباحثين قد أشار إلى أن الأبحاث التى أجريت على السلينيوم لم تصل إلى نتائج مؤكدة ويمكن إعتبارها توصيات عامة ، لكن لن يضار هؤلاء الذين يعانون من السرطانات من تناوله مع ضرورة متابعة العلاج والإشراف الطبى .

التسمم بالمبيدات Pesticides intoxication

مقدمة :

تسبب الآفات خسائر للمحاصيل والمنتجات الزراعيه ، ففي مصر مثلاً تقضى الآفات الحشرية والحيوانية وأمراض النبات على حوالى ٢٠٪ من الإنتاج الزراعى فى الحقل ، وعلى نحو ١٠٪ من المخزون الغذائى ، هذا بالإضافة إلى الأضرار البالغة التى تسببها بعض الآفات على الصحة العامة للإنسان والحيوان . وقد لعبت المبيدات ، وما زالت تلعب ، دوراً هاماً فى زيادة الإنتاج الزراعى من محاصيل الغذاء والألياف .

وقد أظهرت الدراسات الإحصائية فى عام ١٩٨٨ ، أن حجم السوق الكلى فى العالم من المبيدات يزيد عن عشرين مليار دولار أمريكى . كما أشارت الإحصائيات ، فى المؤتمر الدولى للآثار البيئية والصحية للمبيدات فى العالم الثالث ، والذى نظمته كلية طب القصر العينى فى ديسمبر ١٩٨٩ ، إلى أن ٦٢٠ ألف طن من المبيدات دخلت البيئة المصرية خلال الثلاثين عاماً الماضية ، تسببت فى ارتفاع حالات الإصابة بالفشل الكلوى والكبدى وزيادة نسبة الإصابة بالأمراض السرطانية ، وذلك كنتيجة مباشرة للزيادة الهائلة لدرجة تلوث التربة والمنتجات الزراعيه والمياه والأسماك .

وتعتبر الآثار السلبية الخطيرة للمبيدات على صحة الإنسان والحيوان من أهم الأخطار البيئية ، حيث أشارت التقارير إلى أن هناك في العالم نحو مليونى حالة تسمم تحدث سنوياً ، منها حوالى ٤٠ ألف حالة وفاة بسبب المبيدات ، وهذا يعنى أن كل ١٣ دقيقة يموت شخص واحد .

تعانى معظم الدول من مشاكل التلوث الغذائى بمتبقيات المبيدات والتأثيرات البيئية الضارة الناجمة عن الإسراف فى استخدام المبيدات فى مكافحة الآفات . ولاشك أن التأثيرات الضارة الناجمة عن التلوث البيئى من أخطر تحديات العصر ، وخاصة فى مجال تلوث الأغذية والمنتجات الزراعية ، ومع التزايد السكانى المستمر ، فإن الحاجة تتزايد لتوفير الأطعمة النظيفة الصحية بأسعار مناسبة . بالرغم من أن مبيدات الآفات تعتبر أحد الملوثات الهامة للأغذية ، إلا أن مستويات متبقياتهما بالسلع المتداولة فى الأسواق غير معروفه بالدقة الكافية . وبصفة عامة فإن الجهود المشتركة لمنظمات دولية تهدف لحماية صحة المستهلك وإقرار الحدود القصوى لمتبقيات المبيدات (maximum residue limits - "MRL") فى الأغذية والأعلاف الحيوانية (ملليجرام / كجم) ، مما يساعد فى التأكد من استخدام أقل كمية من المبيد فى التطبيق على الغذاء بما يتفق مع الاحتياجات الحقيقية لمكافحة الآفات . ومن أهم هذه التنظيمات فى هذا المجال ، لجنة دستور متبقيات المبيدات المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ، ومنظمة الصحة العالمية WHO وتعرف بـ The joint FAO /WHO codex committee on pesticide residues (JMPR) ، ولجنة دستور متبقيات المبيدات codex committee on pesticide residues (CCPR)

تلوث المحاصيل الغذائية أو أعلاف الحيوان بالمبيدات ، بطريقة مباشرة أو غير مباشرة ، حيث يصل المبيد إلى هذه المنتجات نتيجة المعاملة المباشرة للنباتات فى الحقول بالمبيدات ، من خلال برامج مكافحة الآفات أو عن طريق إمتصاص النباتات للمبيدات من التربة الملوثة . وقد تصل المبيدات إلى هذه المنتجات بطريقة غير مباشرة عن طريق الهواء من خلال الجزيئات المنتشرة من الرش أو التعقير أو التدخين من الحقول المجاورة . كمية المبيدات فى الهواء لا تسبب إضراراً خطيرة للإنسان عند الإستنشاق ، نظراً لضآلتها حيث لا تمثل أكثر من ٢ - ٥ ٪ من كمية المبيدات التى تؤخذ مع الغذاء . متبقيات المبيدات فى الغذاء قد تحدث ضرراً حاداً للإنسان ، عند تناوله الطعام الملوث بها ، بعد فترة قصيرة من المعاملة قد تصل إلى عدة ساعات أو يوم . وقد يحدث ضرراً

على المدى الطويل ، خاصة مع مخلفات المبيدات الثابتة والتي تتراكم فى النباتات والحيوانات ، وخاصة عند تناول هذه المنتجات دون مراعاة التعليمات الخاصة بفترة الآمان من المعاملة وحتى التناول . حينما تعامل المحاصيل الغذائية بمبيدات الآفات ، تتحلل هذه المبيدات بوسائل كيميائية وحيوية ، بمعدلات مختلفة طبقاً لطبيعة المبيد والمادة الغذائية . وهناك كثير من المبيدات تختفى متبقياتها بسرعة خلال عدة ساعات أو أيام بعد المعاملة ، ثم يبدأ معدل فقد المبيد فى البطء بعد ذلك .

وعموماً عند استخدام مبيد كيميائى على محصول غذائى ، يجب معرفة حدود آمان متبقياته على هذا المحصول ، بحيث لا يسمح بتسويقه إلا إذا كانت المتبقيات فى الحدود المسموح بها ، لذا يتم التقدير الكلى لمتبقيات المبيد أو نواتج تمثيله فى المحصول الغذائى المعامل ، وكذا فى اللحم واللبن حتى يمكن فى النهاية معرفه الجرعة اليومية المقبولة (acceptable daily intake (ADI) ، وهى التى يمكن لجسم الإنسان قبولها يومياً خلال حياته دون ظهور أى أضرار صحية ، ويعبر عنها بالمليجرام/ كجم من وزن الجسم.

المبيدات pesticides عبارة عن مركب كيميائى ، أو مخلوط من عدة مركبات كيميائية ، تستخدم لمنع ، أو طرد أو السيطرة على الآفة (الحشرات ، النباتات والحيوانات غير المرغوبة). عادة تكون المبيدات مركبات عضوية ، وقد تكون غير عضوية ، كما يمكن أن يتم تحضيرها معملياً وبعضها ينتج طبيعياً (مركبات حيوية) بواسطة النبات نفسه .

تشمل مبيدات الآفات ، مبيدات حشرية insecticides ، مبيدات فطرية fungicides ، مبيدات حشائش (عشبية) herbicides ، مبيدات أخرى مثل مبيدات القوارض . كما توجد مجموعة مركبات أخرى من المبيدات من أصل نباتى botanical insecticides ، مثل البيرثرينات pyrethrins ، وتعتبر من أكثر المبيدات سلامة على الحيوان ، حيث لم تحدث حالة تسمم نتيجة تعاطى هذه المبيدات عن طريق الخطأ ، ويرجع ذلك إلى هدم المبيد فى أنسجة الحيوان ، وليس له تأثير مزمن . ومن هنا تظهر أهمية هذه المركبات فى رش الحشرات المنزلية ، أو معاملة الحبوب المخزونة والخضر وثمار الفاكهة . وسوف نتعرض فى هذا الفصل لأهم المبيدات الشائعة كملوثات للأغذية النباتية والحيوانية والأضرار الناجمة عنها .

١- المبيدات الكلورونية العضوية Organchlorines :

تشمل هذه المجموعة مبيدات DDT ومشتقاته DDE، TDE ، ديلدرين dieldrin ، كلوردين chlordan ، سادس كلوريد البنزين benzenhexa ، chloride(BHC) ، الدرين aldrin ، اندرين endrin ، هبتا كلور heptachor ، ليندين lindane وتوكسافين toxaphene . أهم هذه المبيدات DDT (dichloro diphenyl trichloroethane)، حيث كان يعتبر عند بداية إنتاجه مبيد كامل perfect ، نظراً لفاعليته على عديد من الآفات ، كما كان يعتقد إنه آمن بالنسبة للإنسان والحيوانات ذات الدماء الدافئة ، كما يقضى على الحشرات الناقلة للأمراض . ولا يوجد مركب كيماوى من صنع الإنسان ساهم فى إنقاذ كثير من الأرواح مثل DDT . تتميز هذه المبيدات بأنها ثابتة وتواجد فى البيئة لفترات طويلة ، كما أنها قابلة للذوبان فى الدهون وبذلك تتراكم فى الأنسجة الدهنية .

بينما الدراسات على الفئران rats والفئران الصغيرة mouse ، تدل على أن DDT يسبب سرطان الكبد ، فإن نتائج الدراسات على الكلاب والقرود غير حاسمة ، وفى الإنسان وقرود Hamster لم تحدث سرطانات نتيجة متبقيات DDT فى الأغذية . يتم تمثيل DDT فى القوارض ، بآتباع مسار مختلف عن الموجود فى الثدييات الأخرى ، كما أن قدرة DDT على أحداث السرطان تختلف بين الأنواع المختلفة من حيوانات التجارب . وقد أعزت وكالة حماية البيئة الأمريكية EPA ١٥٣,٠٠٠ حالة سرطان كبد فى الإنسان إلى التعرض لمبيدات مسرطنة للكبد ، DDT و dieldrin ، وكذلك الأفلاتوكسينات . وتوجد فى الولايات المتحدة أكثر من ٨٠٠٠ حالة سرطان كبد سنوياً من جميع مصادر التعرض .

المبيدات الكلورونية قابلة للذوبان فى اللبيدات و على درجة عالية من الثبات ، حيث يمكن أن تتواجد فى التربة لمدة تتراوح من عدة أشهر إلى عدة سنوات ، خاصة عندما تستخدم بجرعات مرتفعة فى التربة الطينية أو التربة الغنية بالمواد العضوية . كما يمكن أن تتراكم فى النباتات فى الأجزاء القابلة للإستهلاك edible ، خاصة المحاصيل الجذرية ، وتتراكم فى دهون الحيوان والإنسان .

تصل هذه المبيدات إلى الأنهار ، البحيرات والجارى المائية ، من خلال الصرف الزراعى ، بالرغم من عدم القابلية العالية لهذه المبيدات للذوبان فى الماء ، فإن هذه المبيدات تستطيع أن ترتبط مع المواد العالقة أو الرواسب . فى بعض المناطق التى لا

تتوفر فيها مياه سطحيه ، فإن المياه الجوفية تكون أكثر عرضة للتلوث ، حيث يتجاوز فيها مستوى المبيد التركيزات الموصى بها فى مياه الشرب . وبالرغم من هذه التركيزات المرتفعة ، فإنه لا يوجد تأثيرات صحية معاكسة فى هذه المناطق ، وقد يعزى ذلك إلى معامل الآمان المستخدم (١٠٠) فى تحديد التركيزات الموصى بها .

سمية المبيدات الكلورونية العضوية :

يتم التعرف على الأضرار الناجمة عن التأثير السام للمبيدات على الإنسان من خلال التعرض الوظيفى للتلوث ، الذى قد يحدث للمتعاملين مباشرة مع المبيدات فى مجال التصنيع ، التداول ، التوزيع والإستخدام ، أو الذين تعرضوا للتلوث بالمبيدات عرضاً *accidental* . يحدث إصابة الإنسان بالأضرار المباشرة ، نتيجة إمتصاص المبيدات عن طريق الإستنشاق ، أو الجهاز الهضمى عن طريق الفم ، أو من خلال الجلد ، وهذه الطرق الثلاثة من الممكن حدوثها مجتمعة عند العاملين فى مجال المبيدات . تختلف درجة التسمم الناجمة عن التعرض للتلوث بالمبيدات ، طبقاً لطريقة التعرض للمبيد ونوعه ومدة التعرض له ، مع أخذ شدة تركيزه فى الاعتبار .

وقد اشارت نتائج الدراسات التى أجريت على عمال مصانع إنتاج DDT ورشاشات DDT sprayers ، إلى عدم ظهور تأثير معاكسة على صحة هؤلاء العاملين ، بينما أشار تقرير واحد حديثاً ، على وجود علاقة بين DDT (وغيره من المبيدات) وسرطان البنكرياس ، نتيجة التعرض لهذه المبيدات من خلال التصنيع .

المبيدات الكلورونية العضوية ، على عكس المبيدات الفوسفورية العضوية ، تمتص بدرجة ضعيفة من خلال الجلد ، الأمر الذى يجعل DDT أكثر أماناً ، بالرغم من حالات التسمم التى سجلت نتيجة الإهمال ، وعدم أخذ الاحتياطات الكافية فى التداول ، والخطأ فى الإستخدام فى الدول التى يستخدم فيها DDT بصفة منتظمة لمكافحة الأمراض مثل الملاريا ، حيث وجد أن مستويات الجرعة المتناولة intake المستخدمة أقل من الجرعة المقبولة يومياً ADI .

وقد وجد أن ٩٠ متطوعاً تناولوا جرعات عالية من DDT (٣٥ ملليجم/ اليوم) ، أى ما يعادل ٢٠٠ ضعف الجرعة التقليدية ، ولكن تعادل ١/٥ الجرعة التى تسبب حالات مرضية متوسطة فى الحيوانات ، لمدة أكثر من عامين ، لم يظهر عليهم أى تأثيرات معاكسة (أضرار صحية) .

يسبب DDT عند المستويات السامة ، التي تتناول عرضاً ، التهابات ، زغلة عدم توازن ، أورام وتشنجات . وتظهر هذه الأعراض بعد عدة ساعات من التعرض المبيدات الكلورونية العضوية الأخرى ، ديلدرين ، أندرين وألدرين ، تكون أكثر سمية من DDT . هناك بعض التقارير عن التلوث العرضي للدقيق ، تشير إلى حدوث تشنجات والوفاة لبعض الأفراد ، الذين استخدموا هذا الدقيق . ويعتقد أن هذه المبيدات من المواد المسرطنة carcinogenic ، لذلك فإن معظم هذه المبيدات لا تستخدم في كثير من الدول الصناعية ، ولكن قد توجد في الأغذية المستوردة إلى هذه الدول بطريقة غير قانونية ، من دول العالم الثالث ، حيث ما زال استخدام هذه المبيدات مسموح به .

المبيدات الكلورونية الأخرى ، وتشمل الكلوردين ، والأنواع المرتبطة بالهبتاكلور ، قد تم تحريم استخدامها في الولايات المتحدة على المحاصيل الغذائية . يصيب التسمم الحاد لهذه المبيدات الجهاز العصبي المركزي والكبد . يسبب التسمم المزمن مشاكل في تخليق خلايا الدم الحمراء hematopoieses في الأفراد ، قد تؤدي إلى زرقة البشرة cyanosis ، نتيجة نقص الأكسجين في الدم . يعتقد أن الكلوردين من المواد المسرطنة في الإنسان ، وقد تم منع استخدامه في الولايات المتحدة في صيف ١٩٨٧ ، بالرغم من إنه من المبيدات الأكثر فاعلية في مقاومة النمل الأبيض termites .

الليندين lindane من أكثر هذه المبيدات سمية ، يحظر استخدامه في الولايات المتحدة ، ولكن يستخدم في دول العالم الثالث ، ويعتقد إنه من المواد المسرطنة . بعض المبيدات الكلورونية العضوية عند جرعات مرتفعة ، تسبب تأثيرات معاكسة على الخصوبة fertility . وقد وجد أن زوجات العاملين في مصنع مبيد dibromo chloropropane لا يقدرن على الإنجاب ، حيث وجد أن عدد الحيوانات المنوية منخفضة في العاملين من الذكور ، بينما لم يظهر أى تأثير ضار على العاملين من الإناث . معدلات موت الأجنة وحوادث تشوهات خلقية في الأجنة كانت أعلى في العاملين المعرضين للكلوروفينول chlorophenol . كما وجد أن الكييون kepone والميركس mirex يسببان تشوهات خلقية في أجنة حيوانات التجارب . لوحظ في الفئران الحوامل pregnant اللاتي تناولن جرعات مرتفعة جداً من DDT ، انخفاض معدلات النمو وارتفاع معدلات الوفاة في المواليد .

وقد ذكرت الوكالة الدولية لبحوث السرطان فى الولايات المتحدة الأمريكية International agency for research on cancer (IARC) أن المبيدات الكلورونية العضوية : DDT ، ألدرين ، توكسافين ، كيون ، هبتاكلور ، الدرين ، ديلدرين ، قد تكون مواد مسرطنة فى الإنسان probably carcinogenic. تسبب هذه المبيدات أوراماً سرطانية فى حيوانات التجارب ، عند جرعات تتجاوز كثيراً مستوى المتبقيات فى الأغذية . مبيدات DDT تحدث تأثيراً مماثلاً فى جميع أنواع حيوانات المعمل . تسبب DDT سرطان الكبد فى الفئران ، ولا تسبب ذلك فى قرود Hamster أو الثدييات غير الآدمية. وقد أظهرت دراسات IARC الدلائل التى تؤكد أن هذه المركبات تسبب سرطانات فى الإنسان ، كما فشلت عدة دراسات فى إيجاد علاقة بين DDT وعدة أنواع مختلفة من السرطان ، أو فى إثبات أى علاقة بين إنتشار السرطان والمركبات الكلورونية العضوية . كما وجد أن معدل إنتشار السرطان بين العاملين فى مجال تصنيع الهبتاكلور ، لا يختلف عن المعدل العام (بالنسبة للعدد الكلى للسكان) . ومع ذلك فإن IARC توصى بأن النتائج المتحصل عليها للمواد المسرطنة على حيوانات التجارب ، يجب أن تأخذ فى الاعتبار بكل جدية وإلتزام ، بالنسبة لسلامة وصحة الإنسان ، إلى أن يتوفر دلائل مؤكدة تثبت أن طبيعة هذه المركبات غير مسرطنة فى الإنسان .

جدول (١٠-٨) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) بعض المبيدات الكلورونية العضوية ، والحدود المقبولة اليومية (ADI) .

المبيد	MRLs (ملليجرام/كجم) فى				ADI (ملليجرام/كجم من وزن الجسم)
	الأغذية النباتية	البويض	اللحوم (١)	الألبان (١)	
الدرين - ديلدرين aldrin - dieldrin	٠,١ - ٠,٠٢	٠,١	٠,٢	٠,٠٠٦	٠,٠٠٠١ (١٩٩٧) ^(٣)
د.د.ت DDT	٠,٢ - ٠,١	٠,٥ - ٠,١	٥ - ١	٠,٠٥ - ٠,٠٢	٠,٠٢ (١٩٨٤)
كلوردن chlordan	٠,٠٥ - ٠,٠٢	٠,٠٢	٠,٠٥	٠,٠٠٢	٠,٠٠٠٥ (١٩٨٦)
اندرين endrin	٠,٠٥ - ٠,٠٢	٠,٢	٠,١	٠,٠٠٠٨	٠,٠٠٠٢ (١٩٧٠)
هبتاكلور hetachlor	٠,٢ - ٠,٠١	٠,٠٥	٠,٢	٠,٠٠٠٦	٠,٠٠٠١ (١٩٩١)
ليندين lindane	٢,٠ - ٠,٢	٠,١	٢,٠ - ٠,٧	٠,٠١	٠,٠٠٨ (١٩٨٩)
إندوسلفان endosulfan	٢,٠ - ٠,١	-	٠,١	٠,٠٠٤	٠,٠٠٦ (١٩٨٩)
ديفيكول dificol	٥,٠ - ٠,١	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٠٢ (١٩٩٢)

(١) مقدرة فى دهون اللحوم أو الألبان (٢) سنة التقدير أو التأكيد

جدول (٨-١٠) يوضح الحدود القصوى لمتبقيات بعض المبيدات الكلورونية العضوية فى الأغذية النباتية والحيوانية وكذلك الحدود الآمنة ، أى الحدود اليومية المقبولة ADI .

٢- المبيدات الفوسفورية العضوية Organophosphates :

تختلف المبيدات الفوسفورية العضوية من مبيدات شديدة السمية إلى مبيدات آمنة ، ويتوقف ذلك على التركيب الكيماوى للمبيد . هذه المبيدات أكثر سمية من DDT بحوالى ٢٠ - ٥٠ مرة . وقد نالت هذه المبيدات ، وخاصة الملاثيون malathion ، كثير من الأهتمام عندما أستخدمت فى الرش لمكافحة ذبابة البحر الأبيض المتوسط (ذبابة الفاكهة) melfly فى كاليفورنيا . هذه المبيدات واسعة الانتشار ، وتحتوى على عدد كبير من المركبات ، تختلف فى صفاتها ومجال إستخدامها فى الزراعة . ومن المبيدات الفوسفورية العضوية ، الديازينون diazinon ، الأثيون ethion ، الملاثيون malathion ، والبارثيون parathion وغيرها . تستطيع هذه المبيدات حماية المحاصيل من المن والحشرات ذات الأجسام الطرية ، خلال مراحل الزراعة المختلفة ، حتى قرب مرحلة الحصاد . يستخدم التدخين بالمبيدات الفوسفورية العضوية لمكافحة سوسة الحبوب ، مما يساعد على شحن وتخزين محاصيل الحبوب بدون تلف . جدول (٨-١١) يوضح الحدود القصوى لمتبقيات المبيدات فى الأغذية النباتية والحيوانية وكذلك الحدود المقبولة اليومية ADI .

جدول (٨-١١) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) بعض المبيدات الفوسفورية العضوية والحدود المقبولة اليومية (ADI) .

المبيد	MRLs (ملليجرام/ كجم) فى		ADI (ملليجرام/ كجم من وزن الجسم)
	الأغذية النباتية	الأغذية الحيوانية	
ملاثيون malathion	٠,٥ - ٨,٠	-	٠,٠٢ (١٩٩٦) (١)
باراثيون parathion	٠,٥ - ١,٠	-	٠,٠٠٥ (١٩٦٧)
ديازينون diazinon	٠,١ - ٢,٠	٠,٢ - ٠,٧	٠,٠٠٢ (١٩٩٣، ١٩٧٠)
أثيون ethion	٠,١ - ٥,٠	٠,٢ - ٢,٥	٠,٠٠٢ (١٩٩٠)
تراى كلورفون trichlorfon	٠,٥ - ٢,٠	٠,٥ - ٠,١	٠,٠١ (١٩٧٨)
فوسمت phosmet	٠,٥ - ١,٠	٠,٢ - ١,٠	٠,٠٢ (١٩٧٩)
مفينفوس mevinphos	٠,٥ - ١,٠	-	٠,٠٠١٥ (١٩٧٢)

(١) سنة التقدير أو التأكيد

على عكس المبيدات الكلورونية العضوية ، فإن المبيدات الفوسفورية العضوية غير ثابتة ، وبالتالي لا تتراكم فى سلسلة الغذاء . ويعتبر هذه الصفة هامة بيئياً، ولكن لها بعض السلبيات فى مقاومة الآفات والعاملين فى مجال مكافحة الآفات ، حيث أن الأمر يتطلب استخدام هذه المبيدات بصورة أكثر تكراراً ، حتى يمكن الحصول على نفس درجة التأثير فى مكافحة الآفات خلال دورة المحاصيل . ونتيجة لذلك فإن بعض الآفات تصبح مقاومة لهذه المبيدات .

سمية المبيدات الفوسفورية العضوية :

مجموعة المبيدات الفوسفورية العضوية أكثر سمية عن المبيدات الكلورونية العضوية . وفى الحقيقة عندما يتم الانتقال بدرجة أساسية من المبيدات الكلورونية إلى المبيدات الفوسفورية ، فإنه تحدث زيادة فى حالات تسمم الإنسان والحيوان ، سواء عرضياً أو خطأ . تختلف سمية المركبات فى هذه المجموعة اختلافاً واسعاً ، من حيث التركيب والتأثير . أشد هذه المركبات سمية هى الباراثيون parathion ، كما إنه أكثر مركبات هذه المجموعة ثباتاً ، ويصنف WHO هذا المركب بأنه بالغ الخطورة extremely hazardous . الجرعات السامة من الباراثيون يمكن أن تمتص خلال الجلد . الملاثيون سام للحشرات ولكن أقل سمية للإنسان عن الباراثيون .

ترجع سمية المبيدات الفوسفورية أساساً إلى تثبيط أنزيم أستيل كولين أستريز acetylcholinesterase فى مراكز الإتصال العصبى nerve junctions والذى يؤدى إلى شلل فى العضلات . التسمم الحاد يؤدى إلى ألم شديد ورعشة فى العضلات ، تشنجات وفشل عضلات الحجاب الحاجز الذى تؤدى إلى الوفاة نتيجة الفشل فى التنفس . كما أنه سام للقلب cardiotoxic ، ويسبب تغيرات غير طبيعية فى رسم القلب الكهربى electro cardiogram . ويبدو أن التأثير على القلب يتوقف على تركيز الجرعة ، التى يتعرض لها الإنسان . يؤدى التسمم المعتدل mild (تحت الحاد subacute) إلى التهابات جلدية ، إكتئاب ، تدهور الجهاز المناعى، أرق insomnia ، تهيجات ، عدم التركيز وتبلد ذهنى .

وقد أشارت بعض الدراسات إلى تأثير الرئتين بالمبيدات ، عن طريق تهيج الأغشية الداخلية للجهاز التنفسى ، بواسطة المواد الفعالة فى المبيد . تعتبر جزيئات المبيد من المواد المسببة للحساسية الصدرية ، التى تؤدى إلى تورم الشعب الهوائية وزيادة افرازاتها

مما يسبب إعاقة دخول وخروج الهواء وظهور أعراض الأزمات الربوية ، التي تتراوح في الشدة طبقاً لحالة المريض ومدى حساسيته لاستقبال هذه الجزيئات .

وقد وجد أن المبيدات الفوسفورية العضوية من المواد المطفرة ، كما تحدث تشوهات خلقية في الأجنة (teratogenic) خاصة في الطيور ، وبدرجة أقل في الفئران حديثة الولادة (mice) . تدل الإختبارات التي أجريت بواسطة المعهد القومي للسرطان (الولايات المتحدة الأمريكية) أن الميثيل باراثيون methlyparathion ، الباراثيون parathion ، ثلاثي كلورفون trichlorfon والملاثيون malathion مواد غير مسرطنة . وقد وجد أن رباعي كلورفينفوس tetrachlorvinphos ، له القدرة على إحداث أوراماً سرطانية، وذلك عند مستوى ١٦٠٠٠ جزء في المليون ، الحدود القصوى المسموح بها maximum tolerated dose . بينما الملاثيون في حد ذاته غير مسرطن ، إلا أن بعض الدراسات أشارت إلى قدرته على أتلاف عوامل أخرى مثبطة للسرطان carcinogen-inactivating factors ، وبالتالي يساعد في زيادة إنتشار الأورام وتقليل كَمَوْن الأورام tumor latency .

تدل نتائج الدراسات على المبيدات الفوسفورية العضوية أن كثير من هذه المركبات غير قادرة على إحداث أوراماً سرطانية . الملاثيون لا يسبب سرطان في الفئران rats أو الفئران حديثة الولادة mice ، التي غذيت على المركب لفترة تزيد عن سنتين، بإتباع إختبارات وبرتوكول المعهد القومي للسرطان . كما تم الحصول على نتائج مماثلة بالنسبة للميثيل براثيون methyl parathion والديازينون diazinon . كما توجد نتائج غير مؤكدة من الدراسات على رباعي كلورفينفوس tetrachlorvinphos . بعض المبيدات الفوسفورية العضوية ديـايـنـون ، لبتوفوس leptophos ، فوسمت phosmet ، تسبب تشوهات خلقية في الأجنة . المبيدات الأكثر شيوعاً مثل الباراثيون والملاثيون لا يسببان هذا التأثير .

٣- الكارباميت Carbamates :

تستخدم الكارباميت غالباً عندما تصبح الحشرات مقاومة للمبيدات الفوسفورية العضوية . ويبدو أن الآفات أقل قدرة لتصبح مقاومة لمبيدات الكارباميت ، ومع ذلك فإن تكاليف هذه المبيدات تبلغ ضعف تكاليف المبيدات الفوسفورية .

تتراوح السمية الحادة لمركبات الكارباميت من شديدة فى بعض المركبات ، مثل الألديكارب **aldicarb** ، إلى منخفضة مثل الكارباريل **carbaryl** (سيفين **sevin**) ، وهو من المبيدات الشائعة ويتميز بأنه آمن الاستعمال خلال الجلد ، ومتوسط السمية عن طريق الفم ، وذلك بالمقارنة بالمبيدات الأخرى . لحدوث تأثير سام فى الإنسان من هذا المركب (الكارباريل) ، فإن الأمر يتطلب تناول جرعات كبيرة عن طريق الفم . تبلغ جرعة LD_{50} ٦٣٠ ملليجيم/ كجم ، لذلك فإنه عادة يستخدم بالقرب من مراحل الحصاد . وقد وجد أنه عند تغذية الفئران على مركب البيرولان بمعدل ١٠ - ٢٠ ملليجيم/ كجم ، أدى إلى تحلل الدهون داخل الجسم ، وكذلك تحلل أنسجة الكلى وذلك بعد شهر من المعاملة .

عند الجرعات القريبة من السمية فى الكلاب ، وليس فى حيوانات المعمل الأخرى ، فإن الكارباميت تسبب تشوهات خلقية فى الأجنة ، كما أنه لا يسبب أوراماً سرطانية ، ولكنه قد يؤثر على مقاومة الخلايا .

يعتبر الديكارب **aldicarb** من مركبات الكارباميت الشائعة الاستخدام والأكثر سمية (جدول ١٢-٨) . تنخفض سمية هذا المركب نتيجة لانخفاض الحدود القصوى للمتبقيات **maximum residue tolerance** (صفر - ١ جزء فى المليون) ، والعدد المحدود من المحاصيل التى يتم معاملتها بهذا المبيد . يتميز هذا المبيد بأن جرعته المميتة LD_{50} أقل من أى مبيد آخر مسجل ، أى أنه شديد السمية ، وقد صنف مع مبيدات أخرى بواسطة WHO على أنها بالغة الخطورة **extremely hazardous** ، ومع ذلك فإن هذا المبيد ليس من المواد المشتبه فيها سرطانياً . مبيد الألديكارب من المبيدات الجهازية **systemic** لذلك فإنه لا يمكن التخلص منه ، ومع ذلك فإن التسخين يقلل من بقايا المبيد .

يسبب تسمم الكارباميت الشديد ضعف العضلات ، إنقباضات ، انخفاض ضغط الدم ، فشل الجهاز التنفسى ، تشنجات ، توقف القلب **cardiac arrest** . الكارباميت ، مثل المبيدات الفوسفورية العضوية ، يثبط أنزيم كولين أستريز **cholinesterase** . يسبب التسمم الأقل حدة صداع ، ألم فى البطن ، قيء ، إسهال ، تشويش (عدم تركيز) ، رعشة ، عدم وضوح الرؤيا وإفراز زائد لللعاب . معظم مركبات الكارباميت ليست مسرطنة ، ولكن بعض المشابهات قد تكون مسرطنة أو قد تسبب تكوين نيتروز أمينات .

جدول (١٢-٨) : الحدود القصوى لمتبقيات (MRLs) لمبيدات متنوعة والحدود المقبولة اليومية ADI.

المبيد	MRLs (ملليجرام/كجم) في		ADI (ملليجرام/كجم من وزن الجسم)	(١)
	الأغذية النباتية	الأغذية الحيوانية		
الديكارب aldicarb (مبيد حشري)	٠,٥ - ٠,٥٥	٠,٠١	٠,٠٠٣	(١٩٩٢)
كارباريل carbaryl (مبيد حشري)	١٠,٠ - ٠,٢	٠,٥ - ٠,١	٠,٠١	(١٩٧٣)
2,4-D (مبيد حشائش)	٢,٠ - ٠,١	٠,٠٥	٠,٣	(١٩٧٥)
2,4,5-T (مبيد حشائش)	٠,٠٥	٠,٠٥	٠,٠٣	(١٩٨١)
كابتان captan (مبيد فطري)	٢٥ - ٥	-	٠,١	(١٩٩٠ ، ١٩٨٤)

(١) سنة التقدير أو التأكيد

مبيد الكارباريل carbaryl يسبب تشوهات خلقية في أجنة كثير من الحيوانات عند استخدام جرعات مرتفعة تصل إلى ١٠ جم/كجم . ومع ذلك فإن الجرعات المنخفضة (تصل إلى ٤ ملليجرام/كجم) تسبب ارتفاعاً في عدد وفيات الأجنة ، في بعض أنواع من الحيوانات ، حتى هذه الجرعات أعلى كثيراً من الجرعات التي تصل إلى الإنسان من المتبقيات في الأغذية .

٤ - المبيدات الفطرية Fungicides :

غالباً ما يتم مقاومة فطريات التربة والبذور بواسطة مواد كيماوية ، محتوية على زئبق ، نحاس وزنك . البذور المراد زراعتها يجب ألا تؤكل ، وقد حدث بعض التسممات الغذائية العرضية عندما تم تغذية الإنسان والحيوانات المزرعية على بذور الحبوب المعاملة . وطبقاً للقانون ، فإن التقاوى المعاملة بالتدخين ، يجب أن يتم تلوينها، حتى يكون من السهل على الجهات المسئولة تمييزها وعدم استخدامها للإستهلاك الآدمي .

من المبيدات الفطرية المستخدمة ، على نطاق واسع في مقاومة الأمراض الفطرية، كابتان captan ، حيث يستخدم في مكافحة تقرح scab التفاح أو الكمثرى ، كما يستخدم على الفراولة ، اللوز ، وبعض البذور قبل الزراعة . يوجد متبقيات من الكابتان في العنب . يتميز هذا المركب بسمية حادة ومزمنة منخفضة في

التدبيات ، بالرغم من أنه أكثر سمية للسماك . يزداد سمية هذا المركب عندما يكون الغذاء منخفض في البروتين . يمكن التخلص من متبقيات الكابتان بالغسيل ، و يتلف بالحرارة أثناء الطهي والتعليب .

في عام ١٩٨٥ وضعت وكالة حماية البيئة الأمريكية EPA إجراءات مشددة على استخدام هذا المبيد ، حيث أظهرت النتائج أن هذا المبيد سام للجهاز المناعي immunotoxic ، مطفر mutagenic ومسرطن careinogenic ويسبب تشوهات خلقية في الأجنة teratogenic . وقد ذكر أحد علماء وكالة حماية البيئة الأمريكية ، أنه إذا تناول فرد غذاء ملوثاً بالحدود القصوى المسموح بها ، لفترة حياة ٧٠ سنة ، فإن فرصة حدوث سرطان نتيجة التعرض تتراوح بين واحد في ١٠٠٠ إلى واحد في ١٠٠,٠٠٠ .

يتميز المبيد الفطري ethylene bisdithiocarbamate بأنه منخفض السمية نسبياً، ولكن له نشاط مضاد للغدة الدرقية antithyroid . يزداد التأثير السام لهذا المبيد مع التناول المتزامن للكحول .

٥- المدخنات Fumigants :

يستخدم إيثيلين ثنائي البروميد ethylene dibromide (EDB) في التدخين على نطاق واسع ، قبل تحريم استخدامه في عام ١٩٨٤ . كان يستخدم في تدخين التربة ، الحبوب في الشخن والتخزين ، آلات الطحن ، والفواكه التي قد تحتوي على حشرات والتي قد تسبب أضراراً شديدة إذا سمح بدخولها إلى البلاد .

وقد تم تحريم استخدام EDB ، حيث أوضحت دراسات على المدى الطويل إنه يزيد من معدل السرطان في جميع حيوانات المعمل المختبرة . كما إنه من المواد المطفرة طبقاً لأختبار Ames . كما أن EDB من المواد المسرطنة متوسطة التأثير، وإن له مقدرة أكبر كثيراً على إحداث السرطان عن السكرارين وأقل من الأفلاتوكسينات . وقد قدرت الكمية المتناولة من ٥ - ١٠ ميكروجرام/ للفرد ، وتعتبر كمية صغيرة جداً في الحقيقة . وقد قدر المجلس الأمريكي للعلوم والصحة أن الفرد يحتاج إلى أن يتناول ٤٠٠ طن من الأغذية في اليوم لكي يصل إلى الجرعة التي تتغذى عليها حيوانات التجارب . وقد قدر العالم Ames وزملائه معامل الضرر hazard index لتناول هذا

المركب فى منتجات الحبوب ، ووجد إنه أقل حوالى ١٠,٠٠٠ مرة من تناول ١٢ أوقية بيرة .

٦- مبيدات الحشائش Herbicides :

مبيدات الحشائش سلاح هام فى مكافحة الحشائش ، وخاصة فى المناطق شديدة الأمطار . حوالى ٤٠٪ من تكاليف وقاية المحاصيل تصرف على مكافحة الحشائش . مع بعض الإستثناءات ، فإن مبيدات الحشائش ليست سامة للحيوانات مثل المبيدات الحشرية. تدل القيمة العالية لجرعة LD₅₀ على إنخفاض سمية هذه المبيدات . مبيدات الحشائش الشائعة مثل أترازين atrazine سيمازين simazine غير سامة لعدد من الحيوانات .

ثنائى نيتروفينول dinitrophenol (دينوسب dinoseb) ، من أول مبيدات الحشائش العضوية المستخدمة ، يسبب حمول ، صداع ، زيادة سرعة التنفس ، ظمأ ، صعوبة فى التنفس ، حمى ، فقد شديد فى الوزن فى الإنسان . كما أصدرت وكالة حماية البيئة الأمريكية أنذاراً للسيدات الحوامل ، لتجنب التعرض لهذا المبيد ، حيث أن هذه المركبات الكيماوية تسبب عيوب خلقية فى أجنة حيوانات التجارب . وقد أشارت وكالة حماية البيئة إلى إنه أنذار للمجتمع الزراعى وليس للمستهلك ، حيث أشارت التقارير أن المتبقيات كانت أقل كثيراً من المستويات اللازمة لاجداث التأثير . كما أظهرت تقارير أخرى أن هذا المبيد يسبب فقد البصر وتكسب الأنسجة لون أصفر .

أشارت نتائج دراسات تغذية الحيوانات على مبيدات الحشائش إلى نقص فى الوزن، زيادة وزن الكلى وتضخم خلايا الكبد ، مما يدل على قدرة الجسم على ابطال سمية detoxifying هذه المبيدات . وقد وجدت دلائل أخرى عن ميكانيكية إزالة سمية هذه المبيدات وتشمل تنشيط الأنزيمات القادرة على تمثيل المبيدات وتنشيط الأنزيمات المنتجة للطاقة . وفى الحقيقة فإن جرعات التسمم الحاد تجعل الحيوان فى حالة هزال أو ضعف شديد ، كأنه يعانى من مجاعة ، تؤدى إلى الوفاة .

يعتبر TCDD واحد من أشد المركبات سمية ، حيث تبلغ جرعة LD₅₀ ٠,٦ ميكروجرام/ كجم من وزن الجسم فى خنازير غينيا guinea pigs ، أكثر حيوانات

المعمل حساسية . الجرعات بالغة الصغر من TCDD تسبب سرطان ، موت الأجنة ، تدهور الجهاز المناعي والوفاة في حيوانات المعمل .
وقد وجد أن أنزيمات تخليق DNA وانتقال التأثيرات العصبية nerve transmissoin يتم تثبيطها ، بواسطة بعض مركبات مبيدات الحشائش . يسبب TCDD اضطرابات نفسية وكذلك تأثير سام على الجهاز العصبي ، حيث يقلل من مستويات سيروتونين serotonin المخ ، ويؤدي إلى تأثير طويل المدى على سلوك الفئران حديثي الولادة.

متبقيات المبيدات في المنتجات الحيوانية

نظراً لقدرة المبيدات الكلورونية العضوية للذوبان في الليبيدات ، فإن هذه المبيدات تتجمع في الأنسجة الدهنية في جسم الحيوانات التي تعرضت لها . وقد تصل هذه المبيدات إلى داخل جسم الحيوانات ، نتيجة المعاملة المباشرة بالمبيدات أو نتيجة تناولها للعليقة الملوثة ، حيث تحتوي دهون هذه الحيوانات على متبقيات هذه المبيدات .
كما أن النباتات التي ترعى عليها الحيوانات ، قد تحتوي على بقايا المبيدات الكلورونية العضوية بتركيز ٠,٠٢ جزء في المليون . تقوم هذه الحيوانات بتخزين هذه المبيدات في الدهون ، حيث يصل تركيز بقايا المبيد في اللحوم ٠,٢ جزء في المليون . إذا استهلكت كميات كبيرة من اللحوم ، فإن أنسجة الجسم الدهنية في الإنسان تحتوي على بقايا المبيدات بتركيز ٦ جزء في المليون . عندما تترسب المبيدات الكلورونية العضوية في الدهن في أجسام الثدييات ، بما فيها الإنسان ، فإنها تبقى في هذه الأنسجة الدهنية بصورة دائمة .

ولقد حددت إدارة الأغذية والأدوية FDA في الولايات المتحدة الأمريكية الحدود الآمنة للمتبقيات في دهون لحوم البقر والماعز والدجاج والأغنام من مبيد الميثوكسي كلور بـ ٣ جزء في المليون ، الملاثيون ٤ جزء في المليون ، DDT ٧ جزء في المليون . ويلاحظ أن ماشية اللبن ، التي تعرضت لهذه المبيدات بطريقة مباشرة أو غير مباشرة ، يحتوي اللبن الناتج منها على بعض متبقيات هذه المبيدات . أكثر المبيدات تواجداً في الألبان هي المبيدات الكلورونية مثل DDT ، الدرين ، ديلدرين ، ليندين ، وقد يصل تركيزها في اللبن إلى عشرة أضعاف تركيزها في العليقة . وتعتبر المبيدات الفوسفورية ومركبات الكارباميت أقل خطورة من المبيدات الأخرى ، بالرغم من أنها

سامة أيضاً للإنسان والحيوان ، حيث أنها لا تتراكم فى الدهن ويتلف معظمها فى الجهاز الهضمى للحيوان . وتعتبر مبيدات هكساكلور هكسان ، ومنها الليندين ، أكثر المبيدات تواجداً فى منتجات الألبان فى أوروبا ، وتخطت بعض العينات الحد الأقصى المسموح به فى هذه الدول (٠,٠١ ملليجرام ليندين/كجم لبن) .

وقد أظهرت نتائج دراسة سمية ، أجريت فى كلية الزراعة جامعة عين شمس فى عام ١٩٩١ ، للكشف عن وجود متبقيات بعض المبيدات الكلورونية فى عينات من اللبن الجاموسى والبقرى واليوجهورت وجبن دمياطى وزبد ، جمعت من أسواق القاهرة الكبرى فى الفترة ١٩٨٨ - ١٩٩٠ ، أن جميع العينات لا تحتوى على مبيدات فوسفورية (ملاثيون malathion) والبيرثرويدات (pyrethroids-fenvalerate-sumicidin) ، بينما كانت جميع العينات تحتوى على نوعين على الأقل من المبيدات الكلورونية . وقد وجد أن الليندين هو أكثر المبيدات أنتشاراً (حيث يوجد فى ٦٢٪ من عينات اللبن ، ٦٧٪ من عينات اليوجهورت ، ٥٣٪ من عينات الجبن الدمياطى ، ٣٠٪ من عينات الزبد) ، يليه سادس كلوريد البنزين BHC (حيث يوجد فى حوالى ٥٠٪ من عينات كل من اللبن ، اليوجهورت والجبن الدمياطى ، ٣٠٪ من عينات الزبد) . كما توجد مبيدات كلورونية أخرى مثل كلوردين chlordane ، هبتاكلور heptachlor و DDT ومشتقاته ، بنسب أقل . وقد لوحظ أن متبقيات مبيد BHC (٢٨٩,٠ جزء فى المليون) فى عينات اللبن أعلى ، بينما باقى المبيدات توجد بتركيزات أقل من الحدود القصوى المعتمدة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO . كما وجد أن متبقيات جميع المبيدات السابقة فى اليوجهورت والجبن الدمياطى والزبد أقل من الحدود القصوى المسموح بها .

كما أشارت النتائج إلى أن بعض العمليات التكنولوجية ، قد تساعد على خفض متبقيات المبيدات فى المنتج النهائى . تعقيم اللبن (١٢١°م / ١٥ دقيقة) وغليان اللبن لمدة ١٥ دقيقة يؤدى إلى خفض تركيز مشتقات DDT بمقدار ٦٨٪ ، بينما البسترة ليس لها تأثير كبير فى التخلص من متبقيات المبيدات . فرز اللبن للحصول على قشدة ، يؤدى إلى خفض الليندين بمقدار ٥,٣٪ BHC ومشتقات DDT بمقدار لم يتجاوز ١,٠٪ ، كما يؤدى خض القشدة لتحويلها إلى زبد إلى خفض محتوى الزبد الناتج من المبيدات ، مقارنة بالتركيزات الموجودة فى القشدة قبل عملية الخض ، تسبيح الزبد إلى سمن يؤدى إلى خفض تركيز BHC والليندين ومشتقات DDT بمقدار ٨٢ ، ٩٢ ،

٧٧٪ على التوالى . كما تسبب عملية الترشيح الفائق (UF) ultrafiltration للبن إلى فقد ٢٠٪ من BHC ، ٢٩٪ من مشتقات DDT ، ٤٠٪ من الليندين فى الراشح permeate الناتج بينما أحتفظ المركز retentate بالباقى .

وقد أظهرت الدراسات أن لبن الأم فى الدول الصناعية قد يكون ملوثاً بالمبيدات ، نتيجة تناولها أغذية تحتوى على هذه المبيدات طول حياتها ، والذي يخزن فى الأنسجة الدهنية فى الجسم ، (يحتوى دهن جسم الإنسان على DDT بتركيز ٤,٧ جزء فى المليون فى ألمانيا ، ٧,٧ جزء فى المليون فى الولايات المتحدة الأمريكية ، فى حين تصل هذه النسبة إلى ٣٧ جزء فى المليون فى العاملين بالزراعة) ، ويفرز فى اللبن بعد الولادة . وعادة ما تكون تركيز هذه المبيدات فى لبن الأم أعلى منه فى لبن البقر . وقد بلغ الأمر فى السويد النصيح بعدم إعطاء الأطفال لبن أمهاتهم بسبب أحتوائه على مبيد DDT .

وقد أشارت دراسة أخرى عن وجود كميات صغيرة من DDT فى لبن الأمهات ، تتراوح من ٠,٠١ - ٠,٧٧ جزء فى المليون ، بمتوسط قدره ٠,١٣ جزء فى المليون ، بينما وصل تركيز DDT فى دهن لبن الأم إلى ٣,٢ جزء فى المليون .

تحدد بعض البلاد النسبة المسموح بها من DDT فى الألبان ومنتجاتها ، فى ألمانيا (ألمانيا الغربية سابقاً) تكون جزء واحد فى المليون ، محسوبة على أساس الدهن (أى ملليجرام واحد لكل كجم دهن) ، وهذا يعنى أن تكون نسبة الدهن فى اللبن السائل ، الذى يحتوى على ٣٪ دهن حوالى ٠,٠٣ ملليجرام/ لتر لبن . كما أوضحت الدراسات وجود متبقيات لكثير من المبيدات الكلورونية العضوية ، وخاصة DDT والأندرين andrin فى بيض الدجاج البياض ، التى غذيت على علائق ملوثة بالمبيدات الكلورونية العضوية .

متبقيات المبيدات فى الأسماك

تتلوث الأسماك بالمبيدات ، التى تكون موجودة فى مياه الصرف ، وتتركز فى الأعشاب البحرية والكائنات الحية ومنها الأسماك ، بالإضافة إلى ما تأخذها الأسماك من الماء مباشرة . ارتفاع الدهن فى الأسماك يزيد من فرصة أحتوائها على نسب أعلى من المبيدات ، أى أن الأسماك الدهنية ، مثل ثعابين السمك ، يمكن أن تحتوى على تركيزات أعلى من المبيدات بالمقارنة بالأسماك الأخرى ، مثل السردين . ويمكن للأسماك أن تركز

المبيد فى لحمها إلى أن تصل إلى تركيزات مرتفعة ، بالمقارنة بتركيز المبيدات فى نفس الماء المحيط بها . فمثلاً يوجد DDT بتركيز جزء فى البليون فى أنهار أوروبا ، فى حين يصل التركيز فى الأسماك التى تعيش بها إلى ٠,٥ - ٥,٠ جزء فى المليون . وتحدد بعض الدول الحد الأعلى المسموح به من مركبات DDT ومشتقاتها فى الأسماك بـ ٥,٠ جزء فى المليون ، بينما تنصح منظمة الصحة العالمية WHO ، بألا يزيد تركيز بعض المبيدات الأخرى عن ٠,١ جزء فى المليون مثل الدرين ، وديلدرين وكلوردين ، وعن ٠,٥ جزء فى المليون مثل ليندين وديميتون ، ٧ جزء فى المليون لـ DDT.

عموماً تحتوى أسماك أعالي البحار على نسب DDT أقل من جزء واحد فى المليون . وقد أظهرت بعض الأبحاث التى أجريت فى مصر أن أسماك بحيرة ناصر تعتبر أقل الأسماك احتواءً على المبيدات والمعادن الثقيلة ، ويزيد تلوث الأسماك (البلطى) كلما اقتربنا من شاطئ البحر الأبيض المتوسط ، وأكثر الأسماك تلوثاً كان فى وسط الدلتا وخصوصاً أسماك المصارف والترع .

وترجع سمية المبيدات الكلورونية العضوية إلى أنها تخزن فى الدهن داخل الجسم وتحت الجلد ، وتسبب بذلك تسمماً مستمراً للإنسان ، حيث تسبب تهيجاً للجهاز العصبى ، اضطراباً فى تمثيل الصوديوم والبوتاسيوم فى الجسم . وتعتبر المبيدات الفوسفورية العضوية (مثل ديازينون ومفينفوس) أقل سمية من المبيدات الكلورونية العضوية ، حيث يمكن للإنسان تحويلها إلى مركبات أخرى غير سامة والتخلص منها عن طريق البول .

وتعتبر المبيدات الكلورونية العضوية أكثر المبيدات ثباتاً فى البيئة المائية ، وكذلك أكثر متبقيات المبيدات ثباتاً فى الأسماك ، ومن أمثلتها مبيد DDT ، حيث يعتبر أكثر متبقيات المبيدات ثباتاً فى الأسماك ، حيث تقوم الأسماك بتجميع المبيد ، سواء عن طريق الغذاء أو الملامسة ، ويتجمع داخل الأسماك فى الأنسجة الدهنية ، سواء فى صورة المركب الأصيل أو أحد نواتج تمثيله . وقد لوحظ ارتفاع مستوى متبقيات DDT فى أسماك السالمون إلى حوالى ٧٠٠ ضعف ما هو موجود فى البيئة المحيطة . وقد وجد أن مبيد DDT يوجد بمستويات مرتفعة فى الأسماك الكبيرة الغنية فى الدهن وخاصة الأسماك المفترسة الكبيرة .

تؤثر درجة حرارة الماء على السمية الحادة للمبيدات على الأسماك ، حيث وجد بصفة عامة أن ارتفاع حرارة الماء يزيد من سمية معظم المبيدات ، خاصة الفوسفورية

العضوية ، بينما يظهر العكس مع المبيدات الكلورونية والبيرثرويدات ، حيث يزداد أثرها السام مع إنخفاض درجة حرارة الماء .

أجريت دراسة سمية ، فى كلية الزراعة - جامعة عين شمس فى عام ١٩٩٥ ، لتقدير متبقيات المبيدات الكلورونية العضوية فى عينات أسماك البلطى والبياض ، تم صيدها من خمس مواقع من نهر النيل (شبرا الخيمة ، إمبابة ، التحرير ، الجيزة والمعادى) فى القاهرة الكبرى ، وقد وجد أن متوسط تركيز متبقيات المبيدات الكلورونية العضوية فى عينات سمك البلطى ٢٢,٤٢ (شبرا الخيمة) ، ١٣,١٥ (إمبابة) ، ٤,٦٣ (التحرير) ، ٤,١٣ (الجيزة) ١١,٥٣ (المعادى) ميكروجرام/ كجم نسيج رطب ، بينما كانت التركيزات المقابلة فى سمك البياض ١٤,٧٥ ، ٢٧,٦٩ ، ٢٣,٠٥ ، ٤٧,٢٢ ، ٥٠,١٥ ميكروجرام / كجم نسيج رطب ، على الترتيب . ويدل هذا التباين فى تركيز المبيدات فى أنسجة السمك فى مختلف المواقع التى تم الصيد منها ، على اختلاف درجة التلوث فى هذه المواقع ، وعلى الاختلاف فى معدلات تراكم هذه المبيدات فى أنسجة الأسماك المختلفة . كما أشارت الدراسة إلى أن نسب تواجد هذه المبيدات كانت أقل كثيراً عن الحدود القصوى المسموح بتواجدها فى بعض الأغذية الحيوانية .

متبقيات المبيدات فى الخضر والفاكهة

بالرغم من اتباع التعليمات الخاصة باستخدام المبيدات فى إنتاج المحاصيل الزراعية المختلفة ، فإن الخضر والفاكهة قد تحتوى على كميات ولو ضئيلة من المبيدات عند جمع المحصول ، والتى قد تصل للمستهلك . وتلوث الخضراوات والفاكهة بالمبيدات بطرق متعددة بعضها مباشر والآخر عرضى (غير مباشر) . وتصل المبيدات بطريقة مباشرة من خلال المعاملة المباشرة للنباتات بالمبيدات فى الحقول من خلال برامج الآفات ، أو عن طريق إمتصاص النباتات للمبيدات من التربة الملوثة . وقد تصل المبيدات للنبات بطريقة غير مباشرة ، عن طريق الهواء من خلال الجزيئات المنتشرة من الرش أو التعفير أو التدخين من الحقول المجاورة .

عمليات إعداد وتجهيز وتصنيع الخضراوات والفاكهة يقلل بدرجة كبيرة من تواجد متبقيات المبيدات . إزالة الأجزاء التالفة وعمليات الغسيل (ضغط ماء الغسيل ، استخدام مواد مبللة) ، النقع (درجة حرارة النقع والتقليب خلال النقع) تؤدى إلى التخلص من المبيدات تماماً ، أو تجعل مستوى متبقيات المبيدات فى الحدود الآمنة طبقاً

لنوع المبيد . كما أن عملية السلق أو الطهي (في البخار أو الماء الساخن) يزيل نسبة كبيرة من متبقيات المبيدات ، تختلف من ٣٪ إلى أكثر من ٧٠٪ طبقاً لنوع المبيد ونوع الخضر والفاكهة . إجراء عملية غسيل إضافية عقب عملية السلق ، تزيد من كفاءة عملية التخلص من بقايا المبيدات . تفيد عملية التقشير في التخلص من الملوثات السطحية ، وقد تجرى عملية التقشير يدوياً أو ميكانيكياً أو كيمياوياً . وقد وجد أن التقشير اليدوي أكثر كفاءة في إزالة متبقيات DDT الموجودة في البطاطس (٩١٪) عن التقشير الكيماوي (٧٤٪) ، كما أن التقشير الكيماوي للطماطم كان أكثر كفاءة في التخلص من بعض متبقيات مبيدات DDT والملاثيون والكارباريل .

وقد أشار بعض الباحثين إلى أن عملية التعليب وتجهيز العصائر تزيل كل متبقيات DDT والملاثيون والكارباريل ، كما أن التجهيز التجاري يزيل ٩٤٪ من متبقيات الملاثيون ، بينما عملية الطهي المنزلي لا تترك إلا آثاراً بسيطة . كما أن سلق وطهي السبانخ في الماء لمدة ٦ - ٧ دقائق يسبب تحللاً كاملاً لمتبقيات الملاثيون ، أما التجميد فلا يسبب أى نقص في المتبقيات . ومن المعروف أن معظم المبيدات الثابتة ضد الحرارة، يحدث لها انهيار فعلى بالتسخين في وجود المواد الغذائية ، لذلك فإن معظم عمليات التجهيز تحتوي في إحدى مراحلها على التسخين ، والتجهيز المنزلي والطهي يساعدان في تقليل وإزالة متبقيات المبيدات .

وتشير الدراسات إلى ثبات المبيدات الكلورونية على وفي المحاصيل المخزنة تحت ظروف التبريد ، بينما بعض المبيدات الفوسفورية تكون ثابتة تحت هذه الظروف ولمدد مختلفة وفي درجات حرارة مختلفة ، بينما مبيدات أخرى تكون ثابتة تحت ظروف التجميد وتنهار بسرعة إذا ارتفعت درجة الحرارة .

الجدول (١٤-٨) يوضح تأثير عمليات النقل إلى الأسواق والأعداد والتصنيع على التخلص من متبقيات المبيدات في بعض الخضر والفاكهة .

وما هو جدير بالذكر أن الفاكهة قد ترش بمواد أخرى (بعد حصادها) لمنع فسادها أثناء نقلها وتخزينها . وتستخدم مادة داي فينيل لرش ثمار الموالح (برتقال ، يوسفى ، جريب فروت) قبل تصديرها لمنع نمو الفطريات ، كما ترش أيضاً الأوراق المستخدمة في التعبئة والعبوات الخشبية والكرتونية . تحدد معظم الدول الكمية المتبقية من داي فينيل على سطح الثمار من ٥٠ - ٧٠ ملليجرام / كجم ثمار ، هذه المادة تعتبر قليلة السمية إلى حد ما ، بالإضافة إلى بقائها في القشرة التي لا تؤكل .

جدول (١٤-٨) : تأثير معاملات التسويق والتصنيع على الفاقد من متبقيات المبيدات فى بعض الخضراوات والفاكهة .

المحصول	% الفاقد	المحصول	% الفاقد
• النقل إلى الأسواق		• إزالة الأجزاء التالفة	
الفلفل	١٤	الخس	٨٩
الكرفس	٨٦	الكرنب	٩٣
الكرنب	٨٦	• المعاملات الحرارية	
الخس	٨٧	البطاطس : مخبىز	٦١
الخيار	١٠٠	غليان	٦٨
الطماطم	١٠٠	شرائح	٨٦
• الغسيل		الفاصوليا : معلبه	٧٢
التفاح	١٤	بجمدة	٩٢
العنب	٣٦		
الخوخ	٧٣		
الطماطم	٨٣		

وقاية الأغذية من التلوث

لمقاومة تلوث الأغذية والحد من المخاطر الصحية الناجمة عن هذا التلوث ، وخاصة التلوث البيئى الكيماوى ، فإنه يجب إتخاذ الإحتياطات التالية :

١. زراعة المحاصيل الغذائية بعيداً عن الطرق السريعة والعمومية والمصانع .
٢. زراعة مصدات الرياح والأشجار الخشبية حول هذه المحاصيل الغذائية حيث تعتبر مصائد لعادم السيارات والمصانع .
٣. منع أو ترشيد استخدام المبيدات الضارة بصحة الإنسان ، واللجوء إلى المقاومة الحيوية .
٤. تحريم صرف مخلفات المصانع والصرف الصحى فى نهر النيل والترع والمصارف .
٥. التوسع فى استخدام وقود السيارات الخال من الرصاص .

٦. منع عرض الأغذية للبيع فى الشوارع والطرق العامة دون تغليفها بطريقة مناسبة لحمايتها من التلوث .

٧. إتخاذ الإحتياطات الكافية خاصة للعاملين فى مجال الصناعات الكيماوية والمعادن والمبيدات ، مثل إرتداء الملابس الواقية وتطبيق أسس وتعليمات الصحة المهنية .

٨. التوعية بأخطار التلوث البيئى الكيماوى ، وخاصة المعادن الثقيلة والمبيدات من خلال أجهزة الأعلام .

الفصل التاسع

الطفيليات

Parasites

مقدمة

لقد عرف الإنسان منذ وقت طويل أن كثيراً من الحالات المرضية المعروفة ترجع إلى نشاط الطفيليات الموجودة في جسم الإنسان ، حيث تم التعرف على الدور التي تقوم به البكتريا والفطر في إصابة الإنسان بالأمراض المعدية ، وعرف بعد ذلك أن كثيراً من الأمراض تحدث نتيجة لإصابة الإنسان بالفيروسات . كما أن هناك مجموعة من الأمراض تسببها الحيوانات المتطفلة ، وهي الحيوانات اللافقارية والتي لجأت إلى كائنات حية أخرى من النبات والحيوان ، تتطفل عليها بهدف الحصول على الغذاء ، المأوى أو الحماية .

تنتمي الحيوانات الطفيلية ، التي تسبب أمراضاً للإنسان ، إلى الحيوانات الأولية وحيدة الخلية أو إلى اللافقاريات عديدة الخلايا . تستطيع الطفيليات الأولية أن تتكاثر بالإنقسام في عائلها الأخير بأعداد هائلة ، بينما تتكاثر الطفيليات عديدة الخلايا تزاوجياً ، أى أن الذكر والأنثى تنتجان البيض عند نضوجهما جنسياً . يخرج هذا البيض عادة من جسم العائل ليفقس خارجه ، حيث يخرج منه أجنة تنمو وحدها أو في عائل وسيط حتى تصل إلى الطور المعدى ، فتكون قادرة على إصابة فرد جديد من أفراد العائل الأخير .

تعتبر الطفيليات الحيوانية التي تصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتسبب له أضراراً صحية ، طفيليات داخلية تعيش في القناة الهضمية ، أوقى القنوات التي تؤدي إليها ، مما يؤكد أن نشأة الطفيليات في الأصل كانت بهدف الحصول على الغذاء . وتصيب هذه الطفيليات الإنسان عن طريق الفم ، نتيجة تناوله غذاء أو شرباً ملوثاً بالطور المعدى .

تنتشر الطفيليات على نطاق واسع في عالم النبات والحيوان . تنتمي معظم الطفيليات إلى الفيروسات والبكتريا والفطر في النبات ، وإلى الحيوانات الأولية والديدان والمفصليات في عالم الحيوان . وسوف يقتصر هذا الفصل على الطفيليات التي تنتمي للمملكة الحيوانية وتصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتتوطن في القناة الهضمية وتسبب له أضراراً صحية (أمراضاً طفيلية) .

وعموماً تنقسم الطفيليات الحيوانية التى تصيب الإنسان عن طريق الغذاء وتعيش في القناة الهضمية إلى :

١. طفيليات وحيدة الخلية - البرتوزوا protozoa ومن أهمها الأميبا .

٢. الديدان worms - وهى حيوانات عديدة الخلايا ومن أهمها :

أ. الديدان المفلطحة مثل الديدان الشريطية وديدان الهتروفيس والفاشيولا .

ب. الديدان الإسطوانية مثل ديدان الأسكارس وديدان الاكزيورس وديدان

التريكينيللا .

التطفل وأنواعه

التطفل parasitism عبارة عن علاقة غذائية من جانب واحد بين كائنين من نوعين مختلفين . تكون العلاقة عادة ضارة بأحد هذين الكائنين ، وهو العائل host ، بينما توفر على المتطفل parasite ما يجب أن يقوم به من نشاط وكفاح فى سبيل الحصول على الغذاء، ونتيجة لهذا يكون الطفيل عادة ذات تركيب بسيط . الطفيل بوجه عام هو الكائن الذى يعيش طوال حياته ، أو يقضى جزءاً منها متطفلاً على كائن آخر (العائل) ، إما داخلياً (تعيش داخل جسم العائل فى قنواته الهضمية ، الأوعية الدموية أو فى عضلاته ، مثل الأسكارس والديدان الشريطية والأميبا) ، أو خارجياً (تعيش خارج جسم العائل مثل حشرات القمل والبراغيث ، فهى تمتص الدم من جسم الإنسان أو الحيوان) . يستمد الطفيل من العائل بعض المنافع ، كالغذاء ، المأوى أو الحماية .

تقتصر ظاهرة التطفل عادة على العلاقات التى تكون فيها الكائنات الحية متباينة فى الحجم ، ويكون الطفيل دائماً هو الكائن الأصغر حجماً وأقل قوة من العائل ، ولكنه دائماً يصيبه بقدر من الضرر ، كما يفرز جسم العائل كثيراً من السموم والفضلات .

أنواع العائل

العائل هو الذى يزود الطفيل بالغذاء أو المأوى . وأنواع العائل هى :

١. عائل أساسى وهو المضيف الذى يكون به الطفيل كامل النمو (النضج الجنسي)،

مثل الإنسان بالنسبة لديدان الأسكارس .

٢. عائل وسيط . وهو المضيف الذى يعول الطفيل فى مرحلة من مراحل حياته غير

الناضجة أو غير البالغة جنسياً ، مثل القواقع بالنسبة لديدان الهتروفيس .

والإنسان فى معظم الحالات يقوم بدور العائل الأساسى ، ولكنه فى بعض الأحيان يكون هو العائل الوسيط ، وقد يكون الحيوان مصدراً للطفيليات وتحدث منه إصابة الإنسان ، وقد يعيش الطفيل فى أى من الأماكن التالية :

١. القناة الهضمية مثل الأسكارس وتخرج البويضات مع البراز .
٢. الأنف والفم مثل بعض أنواع من الأميبا التى تصيب اللثة .
٣. الجهاز البولى التناسلى مثل البلهارسيا وتخرج البويضات مع البول .
٤. الجلد مثل الجرب .
٥. الأوعية الدموية مثل الملاريا .

مصادر العدوى بالطفيليات

تتم العدوى بالطفيليات بإحدى الطرق التالية :

١. عدوى باللامسة المباشرة فى الطفيليات الجلدية مثل الجرب .
٢. عدوى باللامسة غير المباشرة عن طريق الأيدى الملوثة مثل الدوستاريا الأميبية .
٣. عدوى عن طريق الطعام مثل اللحم (الدودة الشريطية) أو السمك (دودة الهتروفيس) أو الخضراوات الملوثة (الأسكارس) .
٤. التربة وتتلوث بالبراز أو بالسماد العضوى ، وينتقل التلوث إلى الخضراوات التى تؤكل طازجة بدون طهى .
٥. عدوى عن طريق الحشرات مثل الذباب ، أو يعمل كعامل وسيط مثل البرغوت ، القمل أو البعوض .

طرق المكافحة والوقاية من الطفيليات

تعتمد طرق المكافحة والوقاية من الأمراض الطفيلية أساساً ، على معرفة طرق العدوى ودورة حياة الطفيل ، وتتضمن هذه الإجراءات بصفة عامة ما يلى :

١. التخلص من مصادر العدوى وذلك بعلاج المرضى ، ويفضل أن يكون فى المراحل المبكرة .
٢. التثقيف الصحى لوقاية الأفراد لمنع تعرضهم للعدوى ومنع نشرهم للعدوى .

٣. صحة البيئة وخاصة فيما يتعلق بتصريف الفضلات الآدمية ، وتوفير المياه الصالحة للشرب ، والمسكن الصحى وغيره مما يساعد على منع تكاثر الطفيليات وأستمرار دورة الحياه .

٤. مكافحة الوسيط الناقل مثل الذباب أو القواقع لقطع دورة حياة الطفيل .
٥. مكافحة العائل المضيف المستودع مثل الفئران وغيره من الحيوانات التى تعيش عليها الطفيليات التى يمكن أن تنتقل للإنسان .

الطفيليات وحيدة الخلية – البروتوزوا Protazoa

١. الأنتاميبا Entamoeba :

تعتبر الأنتاميبا (الأميبا الطفيلية parasitic amoeba) من أهم الأوليات الحيوانية التى تلوث الماء والغذاء ، وتسبب للإنسان والحيوان أمراضاً خطيرة . تشبه الأنتاميبا حيوان الأميبا فى كثير من الصفات ، إلا أن لها قدم كاذب واحد فقط أو اثنين أكتوبلازمية ، وتعيش كطفيليات داخلية فى الأمعاء الغليظة لبعض الثدييات . وهناك ثلاث أنواع من الأنتاميبا تصيب الإنسان ، هى أنتاميبا هستوليتكا *Entamoeba histolytica* ، وأنتاميبا كولاي *E.coli* ، وأنتاميبا جنجيفالس *E.gingivalis* . وهناك أنواع أخرى تصيب الحيوان مثل أنتاميبا ميورس *E.muris* التى تتطفل على الفئران .

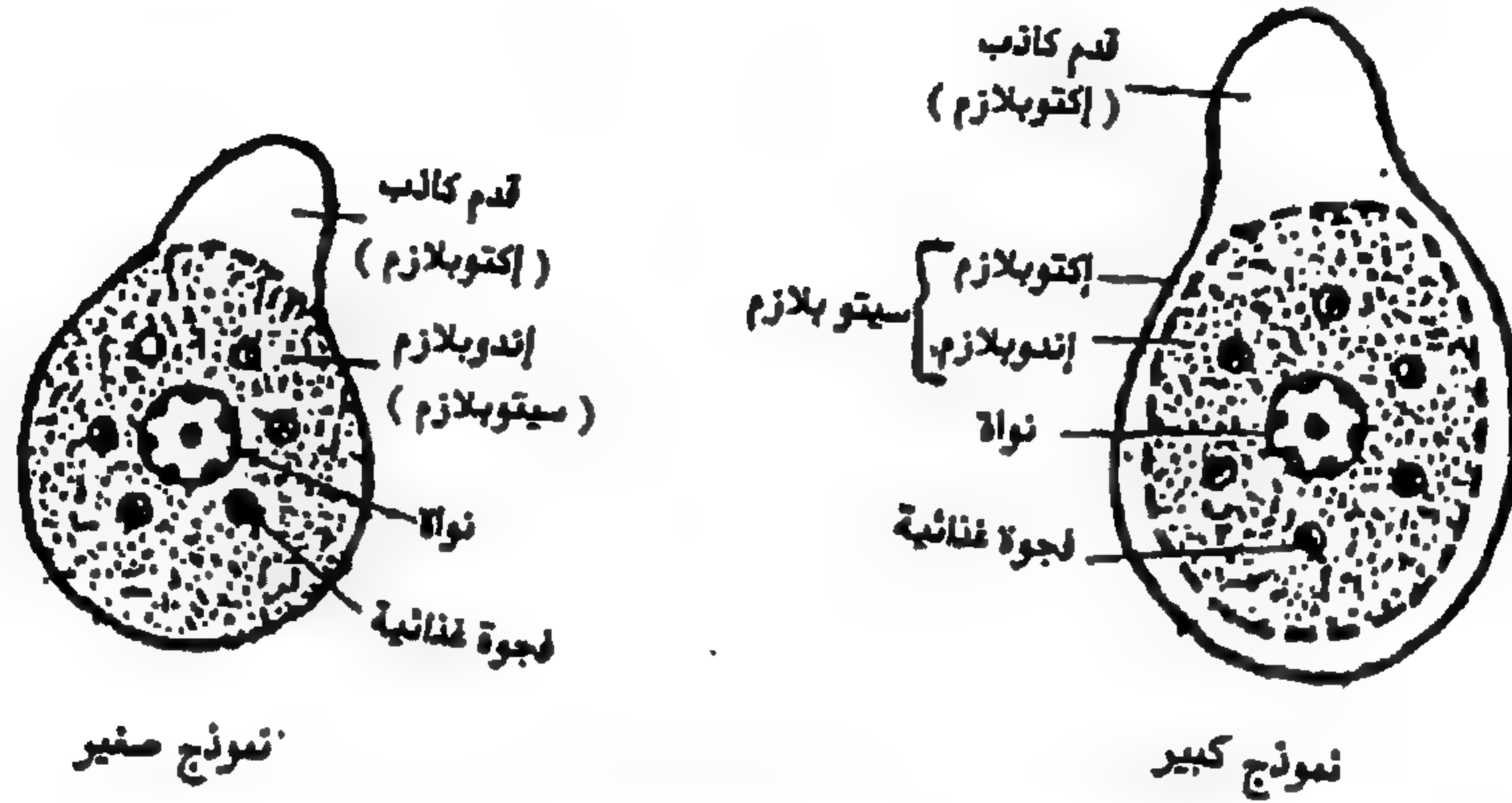
أ- أنتاميبا هستوليتكا *E.histolytica* :

يعيش هذا الطفيل فى أمعاء الإنسان ، يتغذى على الغشاء المخاطى للأمعاء حيث يفرز انزيمات تذيبه ، كما تتغذى على الخلايا الدموية التى تنزف منه مسبباً الدوسنتاريا الأميبية (الزحار الأميبى) . ينتشر هذا الطفيل فى جميع أنحاء العالم ، حيث يصيب حوالى ١٠-٥ ٪ من سكان الدول المتقدمة ، وفى مصر تصل هذه النسبة إلى حوالى ٦٠ ٪ .

دورة الحياة :

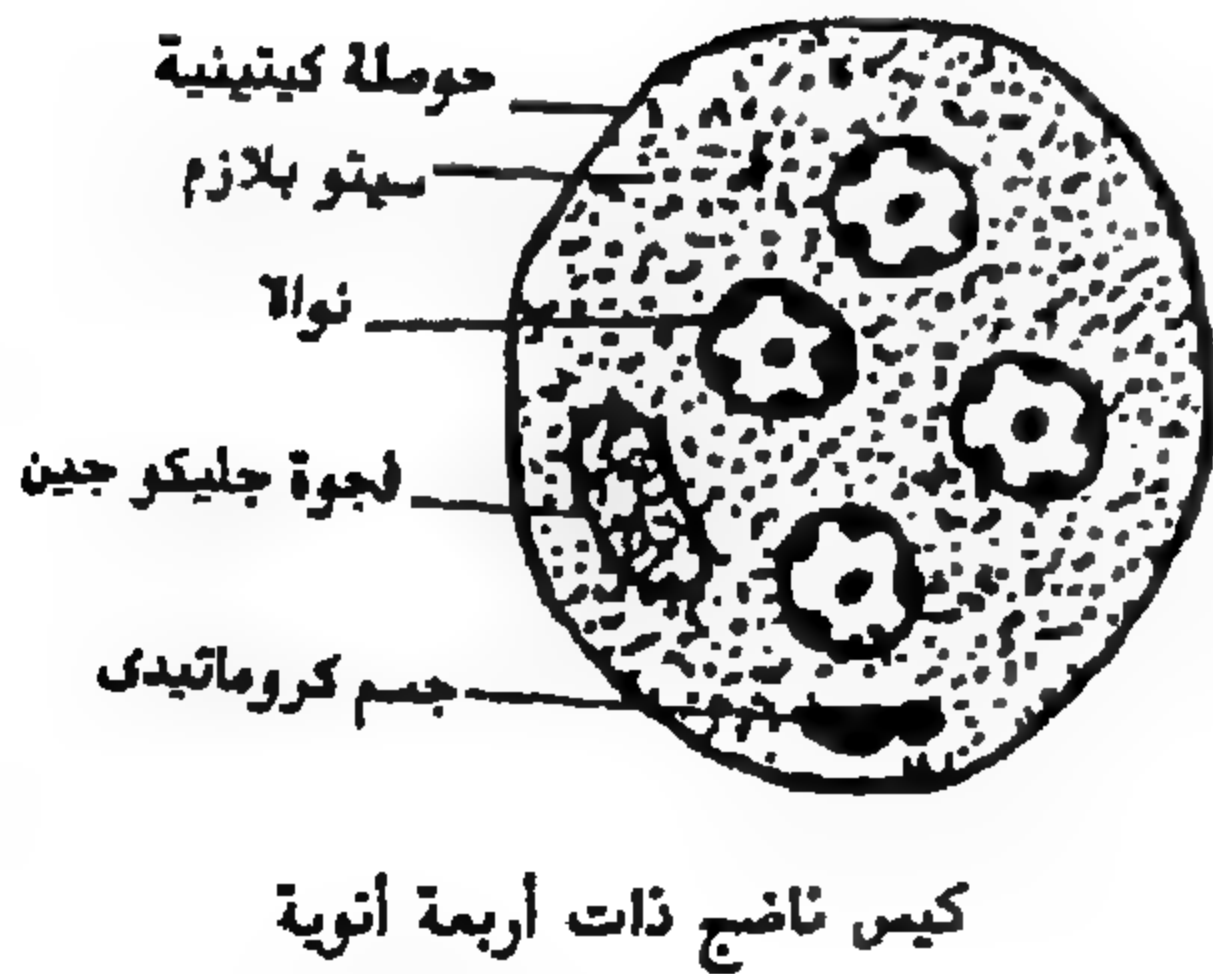
الطور النشط أو التروفوزويت trophozoite ، كثرى الشكل تقريباً ، تبرز عند أحد الأطراف قدم كاذب واحدة من الأكتوبلازم ، ويحتوى على نواه واحدة وأجسام بروتينية (أجسام كروماتيدية chromatoids) . يتميز السيتوبلازم إلى طبقة أكتوبلازمية رقيقة سمكة الجدار ، وطبقة أندوبلازمية محبة فى الداخل تحتوى على فجوات غذائية . ويلاحظ وجود نموذجين مختلفين من التروفوزويت (شكل ١-٩) ، يختلفان عن بعضهما،

من حيث الحجم والعادات الغذائية . تبلغ قطر النماذج الصغيرة minute trophozoites حوالي ١٠ - ٢٠ ميكرون ، وتعيش في تجويف الأمعاء حيث تتغذى على البكتيريا وفضلات الطعام ، وتهاجم هذه النماذج الطبقات المخاطية وتحت المخاطية لجدار الأمعاء، حيث تتغذى على المكونات الخلوية لهاتين الطبقتين وعلى خلايا الدم الحمراء التي تظهر في فجواتها الغذائية .



شكل (١-٩) : الطور النشط trophozoite في الأنتاميا هستوليتكا

في هذا الوسط تتحول النماذج الصغيرة إلى نماذج كبيرة (تروفوزويتات كبيرة large trophozoites) ، يبلغ قطر الواحد منها ٢٠ - ٤٠ ميكرون . إذا خرجت هذه النماذج إلى تجويف الأمعاء ومنها إلى خارج الجسم مع البراز ، فإنها لا تعيش طويلاً ولا تقدر على أحداث الإصابة .



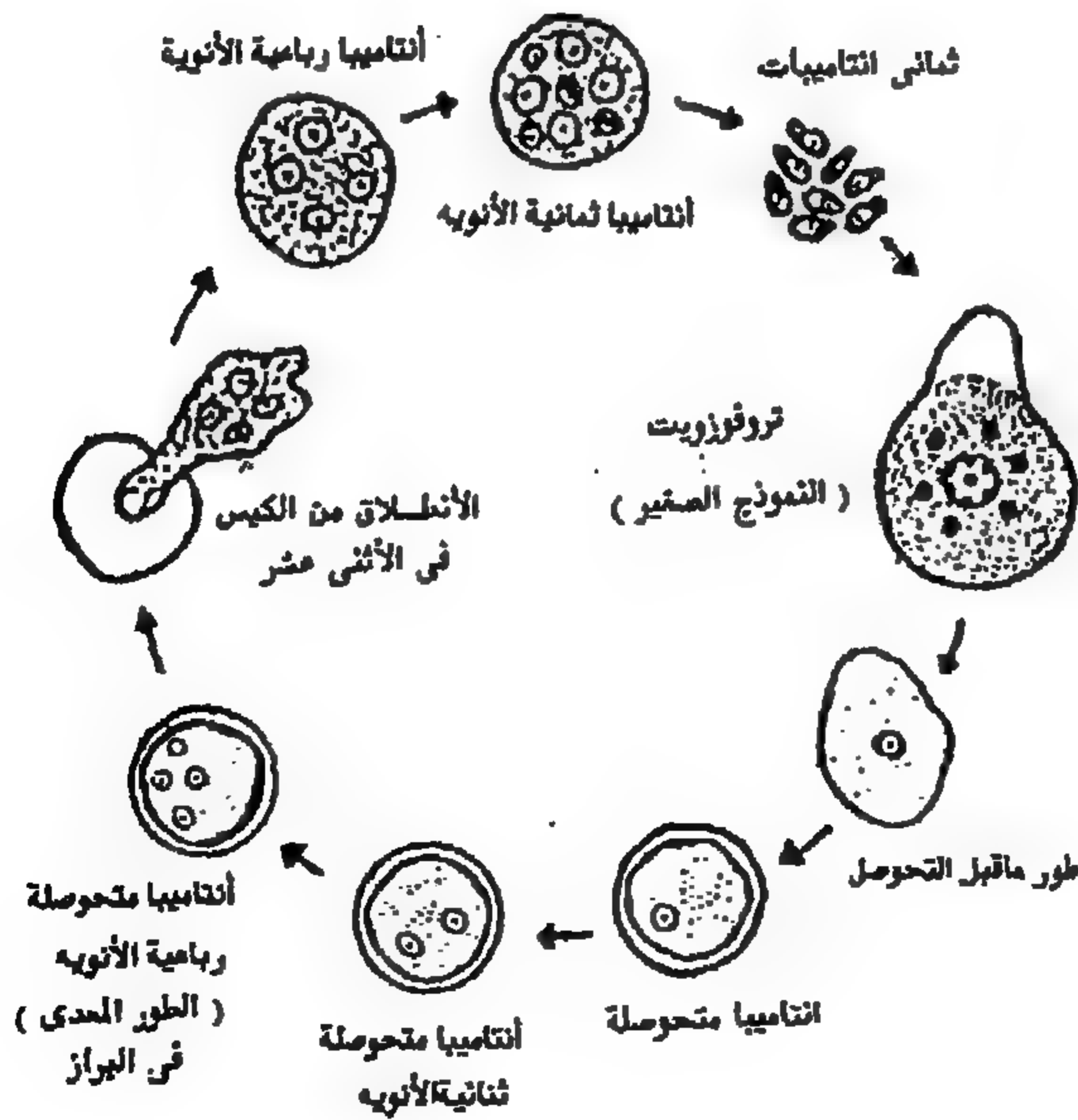
في تجويف الأمعاء تتكيس (تتحوصل) بعض هذه النماذج ، حيث تتكور كل منها ويفرز حوله كيساً واقياً رقيقاً ، وبذلك تتحول إلى الطور المتحوصل (المتكيس cyst) ، وتنقسم النواه داخل الكيس أنقسامين ثنائيين متتاليين لتكون ٤ أنوية ، ويبلغ قطر الكيس الناضج mature cyst حوالي ١٢ ميكرون

شكل (٢-٩) : الطور المعدي في الأنتاميا هستوليتكا

كما يحتوى على جسمين كروماتيديين (أجسام بروتينية) وكمية منتشرة من الجليكوجين. يعتبر الكيس الناضج هو الطور المعدى infective stage (شكل ٢-٩)، فإذا مر مع البراز إلى الخارج يظل حياً خارج الجسم لبعض الوقت، حيث أنه أكثر مقاومة للظروف البيئية المعاكسة.

طرق العدوى :

تحدث العدوى فى الإنسان السليم عن طريق تناول خضراوات طازجة مثل الجرجير والفجل والخس والكرنب، فاكهة طازجة، أو غذاء أو ماء ملوث بهذه الأكياس الناضجة (الطور المعدى). تصل هذه الأكياس إلى المعدة دون تغيير، ثم تذوب الأكياس فى الإثنى عشر، حيث ينطلق من كل كيس كتلة بروتوبلازمية ذات أربعة أنوية. تنقسم هذه الأنوية مرة أخرى فيتكون أنتاميبا ثمانية الأنوية، يعقب ذلك عدة انقسامات للسيتوبلازم وتتكون ثمان أنتاميبات صغيرة، التى تنتقل إلى الأمعاء الغليظة حيث تتغذى على البكتريا وبقايا الطعام، وتنمو إلى الحجم الطبيعى، ثم تبدأ فى التكاثر بالانقسام الثنائى (شكل ٣-٩).



شكل (٣-٩) : دورة حياة الأنتاميبا هستوليتكا

وقد أظهرت الدراسات الحديثة أنه فى معظم الحالات يعيش هذا الطفيل معيشة تكافلية غير ضارة داخل تجويف الأمعاء ، وأنه تحت ظروف خاصة فقط تتغير عاداته الغذائية فيتحول إلى طفيل ضار يهاجم الأنسجة . وفى ضوء ذلك يحدث نوعان من الإصابة بالطفيل :

أ- الإصابة غير الضارة *harmless infection* . حيث تعيش النماذج الصغيرة داخل تجويف الأمعاء الغليظة وتتغذى على البكتريا وبقايا الطعام ، وتكون معيشتها فى هذه الحالة معيشة تكافلية مع الإنسان ولا تضره بأى صورة من الصور .

ب- الإصابة المرضية *pathological infection* . يحدث أحياناً ، لأسباب غير معروفة ، أن تختل العلاقة المتوازنة بين العائل والطفيل ، حيث تهاجم النماذج الصغيرة الخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء ، وتهضم هذه الخلايا بمساعدة بعض الأنزيمات الهاضمة التى تفرزها (الترسين المعوى) ، ويتآكل سطح الطبقة المخاطية تدريجياً ، وتخرقه هذه النماذج وتتعمق داخل الأنسجة حيث تلتهم التروفوزويتات الخلايا المتأكلة لهذه الأنسجة وبعض خلايا الدم الحمراء . وهكذا تنمو النماذج الصغيرة وتكبر فى الحجم وتكاثر بسرعة فائقة بالإنقسام الثنائى مكونة قروحا فى الطبقة تحت المخاطية ومسببة الدوسنتاريا الأميبية *amoebic dysentery* (الزحار الأميبى) . أكثر المناطق إصابة بقروح الدوسنتاريا هى المناطق التى تهدأ فيها الحركة الدودية للأمعاء الغليظة مثل :

- الأعور .
- أول القولون الصاعد .
- الأنحاء الواقع عند اتصال القولون النازل بالمستقيم .

حيث يزيد نشاط وتكاثر الأنتاميبيا فى هذه المناطق ، وتهاجم الأغشية المخاطية مسببة قروحاً . قد تخرق بعض التروفوزويتات جدر الأوعية الدموية ، وتصل إلى الدورة الدموية التى تحملها إلى الكبد والرئتين والمخ وغيرها من أعضاء الجسم ، حيث تكون خراجات قد تؤدى إلى الوفاة ، وهو أمر نادر الحدوث . لا تتكيس الأنتاميبيا فى الأنسجة، ولكنها تتكيس فى تجويف الأمعاء وتنقسم نواتها إلى أربعة أنوية مكونة الطور المعوى الذى تبدأ به حياتها .

يخرج الطور المعدى مع براز الإنسان المريض ، وينتقل إلى إنسان سليم مع الغذاء أو الماء الملوث . يتلوث الغذاء أو الماء بالطور المعدى بواسطة :

أ- الحشرات مثل الذباب والصراصير التى تقوم بنقل الطور المعدى من براز المريض إلى الأغذية المكشوفة .

ب- بواسطة الخدم أو العاملين فى المطاعم والكافيتريات ، نتيجة عدم غسل الخضراوات الطازجة جيداً ، أو أصابتهم بالنماذج الصغيرة دون ظهور أعراض المرض عليهم (حامل المرض) .

ج- بواسطة الأسمدة العضوية (البرازية) التى تلوث الخضراوات .

د- التبرز وصرف الفضلات الآدمية فى المجارى المائية التى يستخدمها الإنسان .

أعراض الإصابة :

من أهم أعراض الدوسنتاريا الأميبية ، آلام حادة فى البطن بسبب تقلص القولون ، الميل المتكرر لعملية التبرز مع تعنية فى التبرز ونزول دم ومخاط فى البراز الذى يكون كريه الرائحة . وفى حالات الإصابة الشديدة ، قد تحدث مضاعفات خطيرة ، حيث يصاب المريض بفقر دم شديد (أنيميا) ، وتتحول الأنتميبيا داخل القروح إلى دوسنتاريا مزمنة . وفى هذه الحالة تخترق بعض الأنتميبات جدار الأمعاء وينفذ إلى تيار الدم ثم إلى الكبد ، الرئتين أو المخ ، وقد يحدث بهذه الأعضاء خراجات خطيرة قد تسبب الوفاة .

يتم تشخيص مرض الدوسنتاريا الأميبية بالتعرف على أطوار الأنتميبيا هستوليتكا فى البراز . وهناك فروق واضحة بين هذا المرض ومرض الدوسنتاريا الباسيلية الذى يسببه ميكروب الشيغيلا (جدول ١-٩) .

جدول (١-٩) : الفرق الرئيسية بين كل من الدوسنتاريا الأميبية والباسيلية .

الدوسنتاريا الباسيلية	الدوسنتاريا الأميبية
● بدء ظهور أعراض المرض	● تدريجى
● درجة حرارة المريض	● ارتفاع طفيف
● طبيعة البراز	● راتحة نفاذة ، به قليل من خلايا الدم والمخاط، ولونه داكن وتفاعله يميل للحموضة
● الفحص الميكروسكوبى .	● توجد النماذج النشطة أو الأكياس الناضجة (الطور المعدى) وقليل من خلايا الدم البيضاء
● حاد	● حاد
● درجة حرارة مرتفعة	● راتحة وتفاعله يميل للقلوية
● سائل به مخاط كثير ودم لونه أحمر ، وليس له رائحة وتفاعله يميل للقلوية	● وجود كثير من خلايا الدم البيضاء مع عدم وجود الطور المعدى

طرق الوقاية :

- النظافة العامة ومنع تلوث الطعام والشراب بالطور المعدى .
- نشر الوعي الصحى عن ضرورة غسل الأيدي جيداً بالماء والصابون بعد التبرز وقبل تناول الطعام .
- مكافحة الحشرات كالذباب والصراصير .
- عدم التبرز فى الخلاء باستخدام دورات مياه صحية مع تطهيرها .
- غسل الخضراوات ، التى تستهلك طازجة ، جيداً بماء نظيف والطهى الجيد للأنواع الأخرى من الخضراوات ، لضمان القضاء على الطور المعدى .
- الكشف الطبى الدورى على الخدم والباعة والعاملين فى مجالات بيع وتداول وإعداد وتصنيع الأغذية .
- عدم استخدام البراز فى التسميد إلا بعد جفافه بمدة طويلة .
- علاج المرضى والتوعية الصحية .

ب- أنتاميبا كولاي *E.coli* :

يعيش هذا النوع من الأنتاميبا فى الجزء العلوى من الأمعاء الغليظة للإنسان ، ولا يهاجم جدار الأمعاء إطلاقاً ، حيث يعيش معيشة تكافلية غير ضارة فى تجويف الأمعاء ، ويتغذى على البكتريا التعفنفة وفضلات الطعام ، ولا يسبب أضراراً للإنسان ، بل قد يكون مفيداً نتيجة تغذيتها على البكتريا الضارة . تتشابه فى دورة حياتها وانتقالها من عائل إلى آخر مع أنتاميبا هستوليتكا .

يبلغ قطر التروفوزويت ٢٠ - ٣٠ ميكرون ، وتحتوى على قدمين كاذبتين من الأكتوبلازم . أكياس أنتاميبا كولاي أكبر حجماً من أكياس أنتاميبا هستوليتكا ، حيث تبلغ ١٧ ميكرون فى القطر ، ويحتوى الكيس الناضج المعدى على ٨ أنوية وأحياناً ١٦ نواة.

ج- أنتاميبا اللثة (أنتاميبا جنجيفالس) *E.gingivalis* :

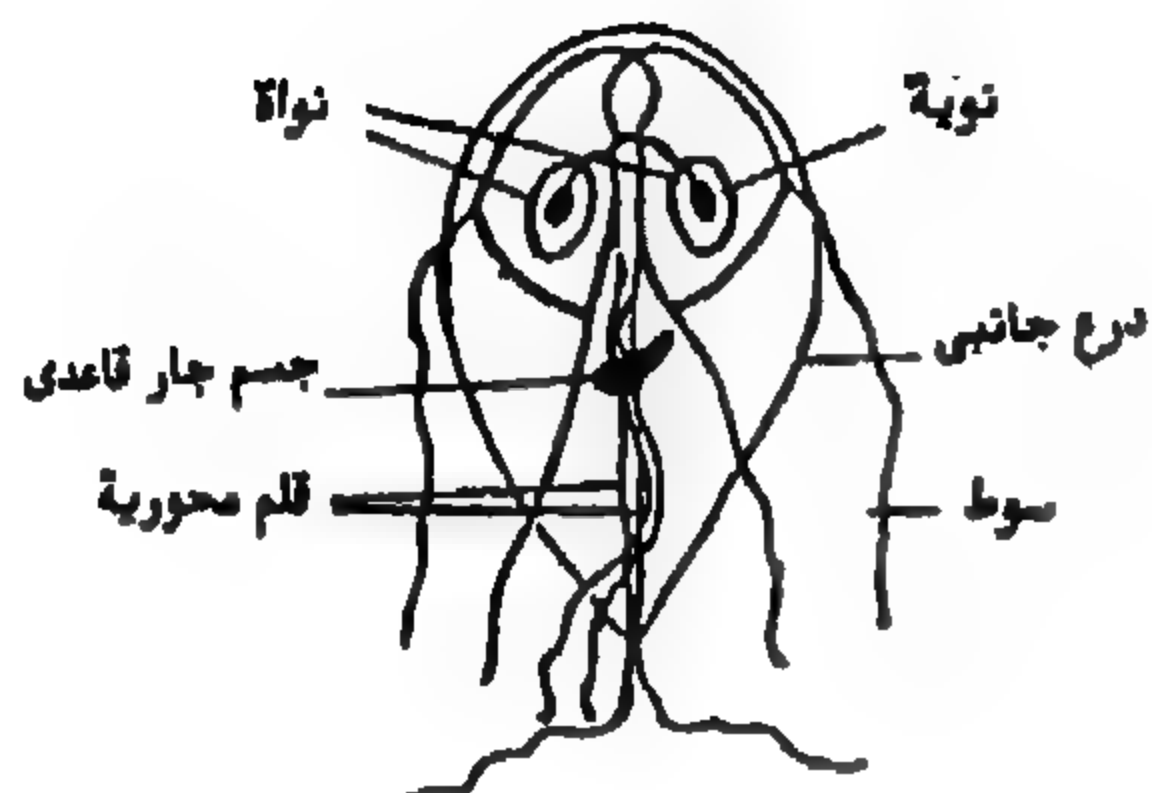
توجد هذه الأنتاميبا فى فم الإنسان ، وتتغذى على البكتريا والخلايا المتحللة . تعيش بدرجة خاصة فى الجيوب التى تتكون بين الأسنان واللثة فى حالة البيوريا *pyorrhea* ، وهى لا تسبب هذا المرض ، بل تعمل على تفاقمه . هذا النوع من الأميبا لا يتحوصل ،

وتحدث العدوى فى حالة عدم الإهتمام بنظافة الإنسان . والغالب أن هذه الأميبا لا تسبب للإنسان أى ضرر ، وربما تؤدي بطريق غير مباشر إلى إصابة الإنسان ببعض الميكروبات التى تسبب إلتهاب اللوزتين وتقيح اللثة .

٢- الجيارديا *Giardia lamblia*

تعتبر الجيارديا من الطفيليات

وحيدة الخلية مثل الأتاميبا ، تقوم بجميع وظائف الحياة الضرورية من تغذية ، حركة ، تنفس وتكاثر . طفيل الجيارديا من الأوليات السوطية المعوية ، أى التى تتحرك بالأسواط. ينتشر هذا الطفيل فى جميع أنحاء العالم ، إلا إنه يكثر فى المناطق الحارة . يعيش



شكل (٤-٩) : طفيل الجيارديا

الجهاز الهضمى للإنسان ، خاصة فى الأمعاء الدقيقة ، وقد يوجد أحياناً فى الحوصلة الصفراوية. لا يرى الطفيل بالعين المجردة نظراً لدقة حجمه ، إذ يبلغ حجمه حوالى ١٥ x ١٠ ميكرون. الطفيل يشبه الوجه face-like ، حيث أن الطرف الأمامى عريض (مقعر) والخلفى محدب (مدبب) ، ويحتوى مقدمة الجسم على نواتين بيضاويتين بارزتين (شكل ٤-٩) . يبرز من الجسم أربعة أزواج من الأسواط ، وقرصين ماصين sucking disc على الجانب المقعر الأمامى . ويتعلق الطفيل بالأغشية المخاطية فى الأمعاء الدقيقة (عادة الإثنى عشر) ، بواسطة هذين القرصين حيث تعمل كخطاف ، ويساعدها على مقاومة الحركة الدودية القوية للأمعاء . ينمو الطفيل نتيجة إمتصاص المواد الغذائية الذائبة من تجويف الأمعاء، أو عندما يكون الطفيل مريض فإنه يتغذى على الخلايا المبطنة بواسطة الأقراص الماصة ، وفى الحالة الأخيرة تظهر الأعراض الأكلينكية لهذه الإصابة فى صورة إسهال فى الإنسان .

تحدث العدوى بطفيل الجيارديا نتيجة تناول الطور المعدى (الطور المتحوصل) ، عن طريق تلوث الماء فى المقام الأول ، والطعام نتيجة غسله بالماء الملوث بالأطوار المعدية من براز المصابين . ومما يساعد على إنتشار الطفيل ، قرب خزانات الصرف الصحى (بيارات) من خزانات مياه الشرب ، ومضخات رفع المياه كما هو شائع فى كثير من المدن والقرى.

تظهر أعراض الإصابة بالجيارديا فى صورة إضطرابات فى القناة الهضمية ، وعدم إنتظام عملية التبرز ، والإصابة بالإسهال المفاجئ وألم فى البطن . فى حالة الإصابة الشديدة، يكون براز المريض مختلطاً بالدم كما فى مرض الدوسنتاريا ، مما يؤدى إلى الإصابة بالأنيميا والضعف والهزال ، ويكون ذلك جلياً فى الأطفال . وبالرغم من هذه الأعراض ، إلا أنها أقل حدة عن أعراض الدوسنتاريا الأميبية ، لأن نشاط الجيارديا يكون محصوراً فى الأمعاء ولا يمتد إلى أعضاء أخرى من الجسم .

٣- كربتوسبوريديا *Cryptosporidia* :

يتبع طفيل *Cryptosporidium parvum* جنس البروتوزوا protozoa ، وهو ممرض pathogenic للإنسان والحيوان ، ويسبب مرض كربتوسبوريديوسيس cryptosporidiosis . تحدث العدوى عقب تناول عدد قليل (أقل من ١٠) من الأكياس الجرثومية للطفيل oocysts التى تحمل الأسبوروزيت sporozites . يبلغ حجم الأسبوروزيت ٤ - ٦ um ، وتشبه أصابع الموز فى الشكل ومتحركة ، وتنطلق فى الأمعاء، حيث تلتصق بالخملات villi وتتحول إلى تروفوزويت trophozoites تحت غلاف خلايا الخملات . تتكون نوعان من الأكياس الجرثومية ، أحدهما ذات جدار رقيق thin-walled oocysts الذى ينطلق منه الأسبوروزيت إلى أمعاء العائل مسبباً عدوى ذاتية auto infection ، الثانى يكون ذات جدار سميك thick-walled oocysts ويكون حوالى ٨٠٪ من مجموع الأكياس ويفرز فى براز المصاب حيث تسبب العدوى . أسلوب حدوث المرض غير معروف على وجه الدقة ، بالرغم من حدوث إسهال وتلف الخملات وسوء إمتصاص الأغذية . عادة تحدث مهاجمة غلاف خلايا العائل ، ولا تتعدى الإصابة هذا الموقع .

تظهر أعراض الإصابة بعد فترة حضانة تتراوح بين ٤-١٤ يوم ، وتكون أساساً فى صورة أسهال يستمر ٢-١٤ يوم ، وفى بعض الأحيان يكون مصحوباً بأعراض مشابهة للأنفلونزا مع حمى وقد يتم الشفاء من المرض ذاتياً . قد تظهر أعراض أخرى مثل الغثيان ، القيء وسوء الأمتصاص ونقص الوزن بدرجة كبيرة فى حالة إصابة الأفراد ذات المناعة الضعيفة ، حيث تكون أعراض المرض شديدة ، وقد تحدث حالات وفاة . يتطلب الأمر فى حالات الإصابة الشديدة العلاج باستخدام محاليل معالجة الجفاف ، وخاصة الأطفال الذين يعانون من سوء التغذية .

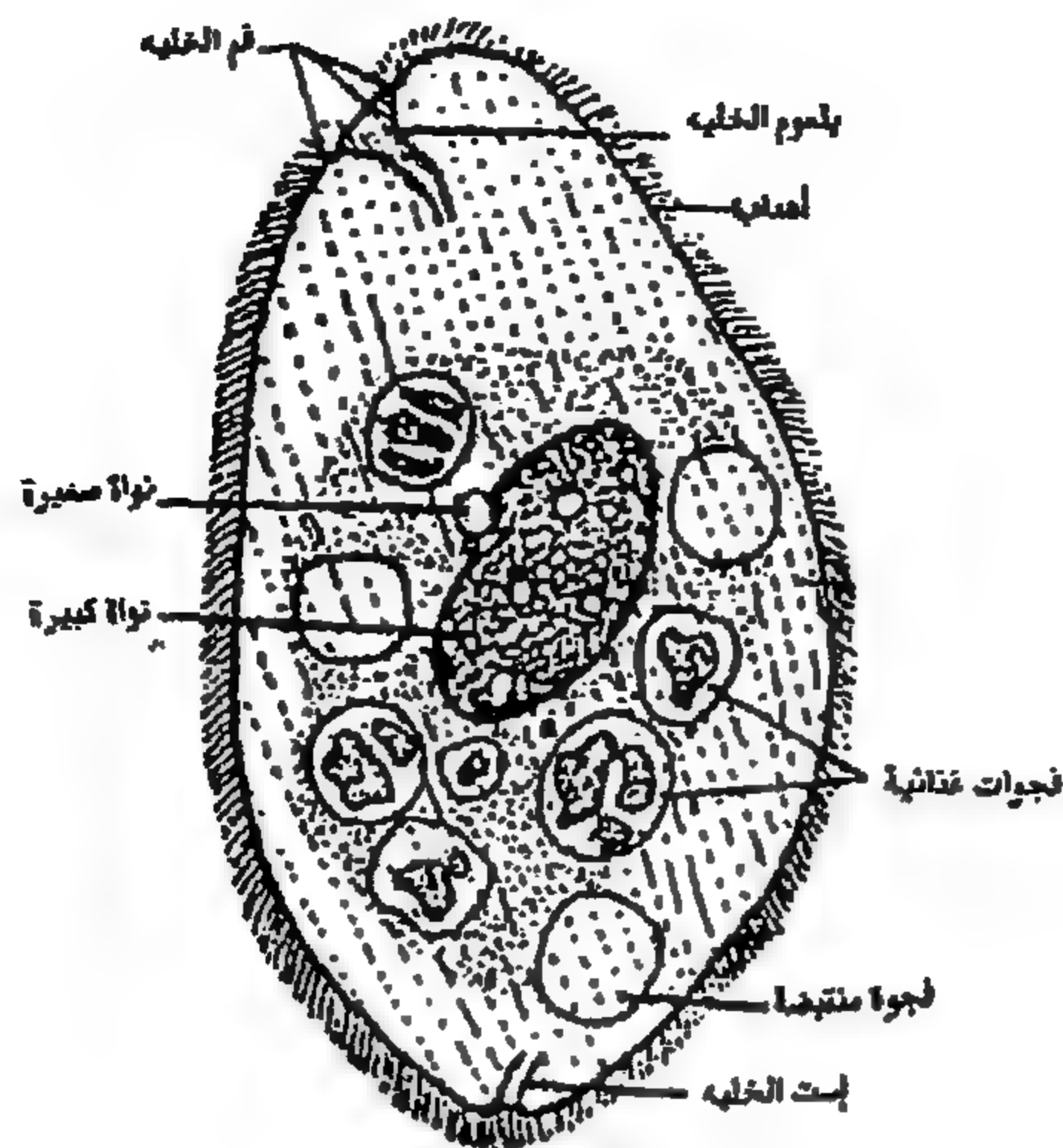
وقد تم التعرف على هذا المرض ، الذى يحدث نتيجة الإصابة بطفيل *Crypt. parvum* فى عام ١٩٧٦ . ويعتبر هذا الطفيل من الأسباب الرئيسية لمرض الإسهال ، وكذلك إسهال المسافرين *traveler's diarrhoea* فى جميع أنحاء العالم . عادة تحدث العدوى للأفراد ذات المناعة الضعيفة ، وخاصة المصابين بأعراض نقص المناعة AID . بالرغم من أن معظم الإصابة تحدث فى الأطفال الصغار ، إلا أن هذا المرض يكون أقل انتشاراً فى الأطفال الأكبر سناً وبالغين . وقد وجد أن هذا المرض أكثر انتشاراً فى الأطفال فى دول العالم الثالث أكثر منه فى دول أوروبا الغربية . ونظراً لأن هؤلاء الأطفال يعانون من سوء التغذية ، فإن أعراض المرض تكون أشد وطأة ، وقد يؤدي إلى حالة جفاف تهدد حياة الأطفال .

لا توجد إحصائيات دقيقة عن انتشار هذا المرض ، ولكن فى عام ١٩٩٣ تم تسجيل أكبر حالة وبائية محدودة outbreak (حوالى ٤٠٠,٠٠٠ فرد) فى الولايات المتحدة الأمريكية ، لهذا المرض ناتج عن المياه الملوثة بطفيل *Crypt. parvum* . هذا المرض يصيب أيضاً الحيوانات ، حيث يصيب الماشية وحيوانات المزرعة . كما وجد أن هذا المرض ينتقل من شخص لآخر ، كما ينتقل عن طريق الغذاء ، وخاصة اللبن الخام واللحوم وكذلك مياه الشرب الملوثة . بسترّة اللبن يجعل الأكياس الجرثومية غير معدية، كما أن هذه الأكياس يمكن القضاء عليها بالتسخين والتجميد ، إلا إنها مقاومة لكثير من المطهرات مثل الكلور .

٤ - بلانتيديوم كولاي *Balantidium coli* :

يتطفل هذا الطفيل على الإنسان وينتشر فى جميع أنحاء العالم . يعيش بلانتيديوم كولاي فى الأمعاء الغليظة للإنسان وبعض الثدييات الأخرى كالخنزير والقروود والكلاب . أكثر هذه الحيوانات إصابة هو الخنزير ، الذى يمثل العائل الأساسى الرئيسى لهذا الطفيل ، ومنه تنتقل العدوى إلى الإنسان . بالرغم من أن هذا الطفيل لا يسبب مرضاً للخنزير ، إلا أنه يسبب للإنسان المرض المعروف بالدوسنتاريا البلانتيديّة (balantidiosis) *balantidial dysentery* . يظهر فى دورة حياة هذا الطفيل طوران ، طور التروفوزويت *trophozoite* ، والطور المتكيس *cyst* . التروفوزويت جسم بيضاوى الشكل ، كبير الحجم (٦٠ - ٧٠ ميكرون) ويغطى سطحه صفوف طولية مائلة قليلاً من الأهداب والتي

بواسطة طفيل ، ويحتوى على نواة كبيرة وأخرى صغيرة وفجوتين منقبضتين
(شكل ٩-٥) .



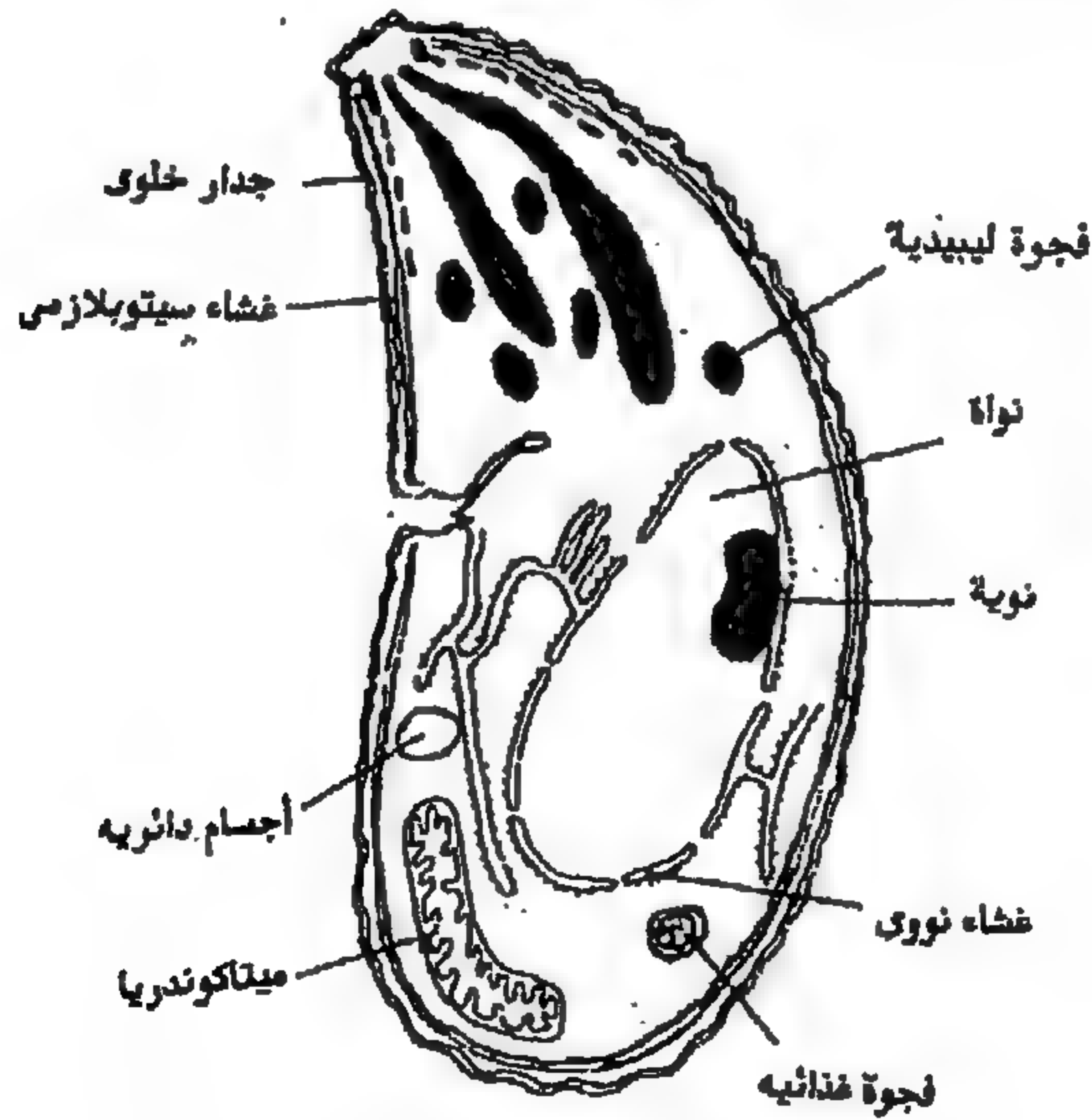
شكل (٩-٥) : طفيل بلانتيديوم كولاي

يتكيس الطفيل فى تجويف أمعاء العائل ، وتمر الأكياس مع البراز إلى الخارج ولا يحدث إنقساماً للأتوية داخل الكيس ، ويعتبر الكيس هو الطور المعدي . يصاب الإنسان أو الحيوان السليم عندما يتناول ماء ملوث أو أغذية ملوثة ، مثل الخضراوات الطازجة والفاكهة التى تغسل بالمياه الملوثة بهذه الأكياس ، حيث يتحرر الطفيل فى الأمعاء بعد أن تتحلل جدر الأكياس .

لا يسبب البلانتيديوم ضرراً للإنسان أثناء وجوده داخل تجويف الأمعاء ، إذ إنه يعيش فى هذه الحالة معيشة تكافلية ، ولكن كثيراً ما يهاجم الطفيل جدار الأمعاء ، ويخترق الطبقة المخاطية وتحت المخاطية ويكون تقرحات تؤدي إلى أحداث النزيف المميز لمرض الدوسنتاريا ، كما فى حالة الدوسنتاريا الأميبية ، أما فى الخنزير فإن الطفيل يعيش فى تجويف الأمعاء ، ولا يحدث أى ضرر له .

٥- توكسوبلازما جوندى *Toxoplasma gondii* :

يسبب هذا الطفيل فى الإنسان مرض توكسوبلازموزس *toxoplasmosis* ، الذى ينتشر نتيجة تناول لحوم ملوثة خام (نيئة) أو غير مطهية جيداً . خلايا هذا الطفيل متحركة، ذو شكل هلالى يبلغ طوله ٣-١٢ ميكرون وعرضه ١-٣ ميكرون ، مع طرف مقعر والآخر مدبب ، وتوجد النواه قرب الطرف المقعر (شكل ٦-٩) . يتكاثر الطفيل لاجنسيا فى خلايا العائل ، ويتج عن الإنقسام السريع للخلايا أندوزويات *endozoite* ، والتي تنطلق لتصيب خلايا أخرى . تتكرر هذه الدورة عدة مرات ، ولكن فى بعض المراحل تصيب الأندوزويات *endozoites* الخلايا ، وتكون أكياس *cysts* . فى الأنسجة مغلقة بجدر واضحة ، وقد تحتوى هذه الأكياس على عدد كبير من خلايا الطفيل يصل إلى ١٠٠٠ - ٣٠٠٠ خلية / الكيس . قد تتكون هذه الأكياس فى أنسجة مختلفة لعدد كبير من الحيوانات الثديية ، بما فيها الإنسان ، وتصبح معدية عندما تبتلعها حيوانات ثدييه أخرى . يوجد هذا الطفيل عادة فى العضلات والأنسجة العصبية ، وتكون مقاومة بدرجة كبيرة وتبقى حيه لفترة طويلة بعد وفاة العائل .



شكل (٦-٩) : طفيل توكسوبلازما جوندى

التجميد عند درجات حرارة أقل من -٢٠°م لمدة تزيد عن ٢٤ ساعة يقلل كثيراً من شدة عدوى الأكياس ، التجميد لا يقضى على هذا الطفيل فى جميع الحالات . تقاوم الأكياس الظروف البيئية المعاكسة بدرجة كبيرة ، وقد تبقى معدية لمدة طويلة تصل

إلى سنوات . الأكياس لا تقاوم الغليان ، بينما المطهرات التقليدية تؤدي إلى إتلافها .
الطهي الجيد يقضي على هذا الطفيل ، ويعتبر أفضل طريقة للوقاية .
يصيب المرض العديد من الحيوانات الثديية ، مثل الكلاب ، القطط ، القوارض ،
ويعيش داخل خلاياها وأنسجتها ، كما يوجد في براز هذه الحيوانات ملوثاً السطحي
الخارجي لأجسامها . تنتقل العدوى إلى الإنسان عن طريق تلوث الأيدي أو الطعام
بفضلات هذه الحيوانات ، وذلك عند مداعبة القطط والكلاب ، كما أنه يصيب العاملين
بالمجازر ، والأطباء البيطريين ومربي الحيوانات ، وعمال المزارع وحدائق الحيوانات والمدابغ
عن طريق الملامسة المباشرة لأنسجة الحيوانات المصابة وجلودها . كما أن هذا المرض
الخطير قد ينتقل من الأم الحامل المصابة به إلى الجنين عن طريق المشيمة ، مسبباً أعراضاً
خطيرة للجنين ، قد تؤدي إلى الإجهاض ، أو إصابته بتشوهات خلقية .
وقد أشارت التقارير في الولايات المتحدة الأمريكية أن أكثر من ٣٠٠٠ طفل
يولدون كل عام مصابين بهذا الطفيل ، حيث أن أمهاتهم أصيبن بالعدوى أثناء الحمل ،
وقد يظل هؤلاء الأطفال في حالة طبيعية ، دون أن يظهر عليهم أى أعراض والتي تظهر
في أى وقت بعد ذلك .

أعراض العدوى :

يصيب المرض أنسجة وأعضاء الجسم المختلفة ، خصوصاً الجهاز العصبي ، مسبباً
التهاب السحائي ، كما يصيب أنسجة العين مسبباً التهابات قد تؤدي إلى فقد البصر .
كما قد تؤدي الإصابة إلى تضخم في الكبد والطحال والغدد الليمفاوية ، وارتفاع درجة
الحرارة . حالات الإصابة الشديدة قد ينتج عنها الإصابة بالتهاب الرئوي ، وإصابة عضلة
القلب والتهاب الأمعاء . تؤدي إصابة الأم الحامل بهذا المرض إلى الإجهاض وبعض
التشوهات الخلقية في الجنين وخاصة في المخ والجهاز العصبي ، وقد يؤدي ذلك إلى
الإصابة بالتخلف العقلي .

طرق الوقاية :

- تجنب ملامسة الحيوانات المصابة مثل القطط والكلاب وغيرها .
- مراقبة الحيوانات الناقلة للمرض ، مع إعدام أو علاج الحيوانات المصابة .
- إعدام الكلاب والقطط الضالة ومقاومة القوارض .
- النظافة الشخصية ، وغسل الأيدي قبل الأكل وبعده مع تقليم الأظافر .
- تجنب تناول اللحوم النيئة أو غير المطهية جيداً .
- غسل الخضراوات والفاكهة جيداً بماء نظيف ، مع تجنب تلوث الاطعمة ومراقبة نظافتها .
- العناية بالمجازر ونظافتها ، وفحص الحيوانات قبل وبعد الذبح .
- التوعية والتثقيف الصحي للمواطنين بخطورة المرض وطرق العدوى والوقاية منه .

الطفيليات عديدة الخلايا - الديدان Worms

١ - الديدان المفلطحة Flat worms :

تضم هذه المجموعة عدداً من الديدان تتطفل على الإنسان والحيوان ، وتتميز بأنها ذات جسم منبسط مفلطح ، وقد يحتاج إلى أكثر من عائل . من أهم هذه الطفيليات ، الديدان الشريطية وديدان الهتروفيس والفاشيولا .

أ- الديدان الشريطية :

تصيب الديدان الشريطية الإنسان وجميع الحيوانات الفقارية الأخرى ، إلا أنها لا تصيب الزواحف والبرمائيات إلا في حدود ضيقة بإعداد قليلة . تعيش الديدان البالغة عادة في الأمعاء ، وسميت بالشريطية لأن جسمها يشبه الشريط المنبسط ويتكون من قطع متتالية (شكل ٧-٩) وليس للدودة جهاز تنفسي أو قناة هضمية . تتغذى الدودة على الأغذية المهضومة التي تمتصها من أمعاء العائل عن طريق السطح الخارجي بخاصية الانتشار الغشائي ، حيث أن جسمها مغطى بطبقة من الكيوتيكل المنفذة للماء . أهم أنواع الديدان الشريطية :

١ . الدودة البقرية *Taenia saginata* .

٢ . الدودة الخنزيرية *Taenia solium* .

٣ . الدودة الكلبية *Taenia echinoccus* .

٤. الدودة ذات المصين *Diphyllobothrium latum* .

٥. هيمنوليس نانا *Hymenolepis nana* .

١ - الدودة الشريطية البقرية *Taenia saginata* :

الدودة الشريطية البقرية شائعة في دول الشرق الأوسط ، أمريكا الجنوبية ، روسيا ، كينيا ، أثيوبيا والدول التي يكون فيها تناول اللحوم البقرية النيئة أو غير المطهية جيداً من العادات الشائعة .

وهي ديدان مفلطحة طويلة يبلغ طولها ٥ - ٧ متر وقد تصل إلى ٢٥ متر أو أكثر، ولونها أبيض ، وتعيش في أمعاء الإنسان الدقيقة وتتغذى على غذائه المهضوم . وعادةً تحوي أمعاء العائل على دودة واحدة ، ونادراً ما توجد أكثر من دودة . ويتربك جسم الدودة الشريطية من ثلاث مناطق :

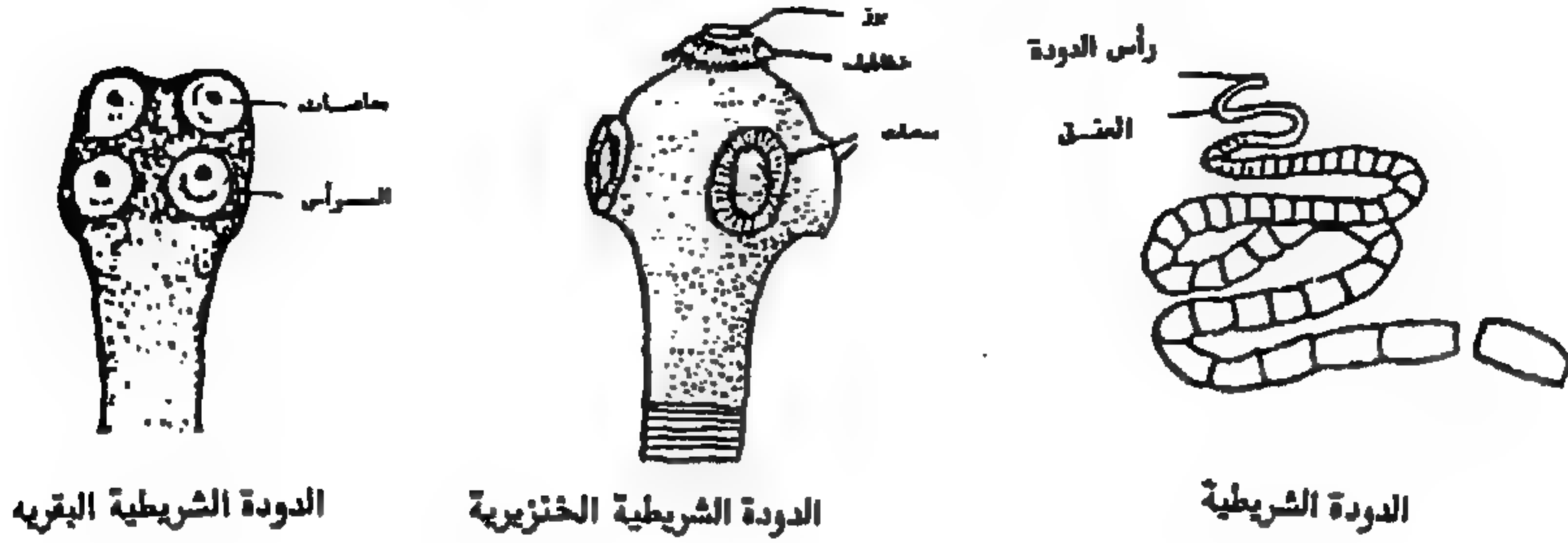
أ- الرأس *scolex* . كمثرى الشكل ويشبه رأس الدبوس ويحمل أعضاء التثبيت، وهي عبارة عن ٤ ممصات *suckers* (شكل ٧-٩) ، تمكن الدودة من الالتصاق بجدار أمعاء العائل ، ويبقى جسم الدودة سائباً متدلياً في تجويف الأمعاء .

ب- العنق *neck* . وهي منطقة رفيعة غير مقسمة إلى قطع ، توجد خلف الرأس مباشرة ، طولها ٥ - ١٠ ملم. تنمو خلايا طرفها الخلفي باستمرار ليضيف قطعاً جديدة (أسلات) للدودة .

ج- الجذع *strobila* . يتفلطح جسم الدودة بعد العنق وينقسم إلى قطع متتالية (أسلات) ، قد يصل عددها ١٠٠٠ - ٢٠٠٠ قطعة . القطع الناضجة تكون في نهاية الدودة ، ويبلغ طول القطعة الواحدة ١٤ - ٢٠ ملم وعرضها ٧ - ١٠ ملم. تحتوي كل قطعة على جهاز تناسلي ذكرى وآخر أنثوى (أى أن الدودة خنثى). وبعد التلقيح يكون في القطعة الواحدة حوالي ١٠٠,٠٠٠ بيضة ، والدودة ليس لها جهاز هضمي حيث تتغذى على الغذاء المهضوم في الأمعاء الدقيقة للإنسان .

دورة الحياة :

عندما يكتمل نمو الدودة ، تنفصل ٣ - ١٠ قطعة من القطع الخلفية الناضجة المحملة بالبيض ، الواحدة تلو الأخرى ، وتخرج مع براز العائل (الإنسان المصاب) . وتحلل هذه القطع في التربة ، ويتناثر منها البويضات المخصبة وتختلط بالأعشاب .



شكل (٧-٩) : الأطوار المختلفة في الدودة الشريطية

البويضات كروية الشكل (قطرها ٠,٣ - ٠,٤ ملم) ، بداخلها جنين مستدير ذو ستة أشواك محاط بقشرة سميكة (شكل ٧-٩) ، إذا تغذت الأبقار (العائل الوسيط) على هذه الحشائش الملوثة بالبويضات ، تذوب قشرة البويضة بفعل الأنزيمات الهاضمة داخل المعدة والإثنى عشر وينطلق الجنين ذو الست أشواك ، ويخترق بواسطة هذه الأشواك جدار المعدة ، أو الأمعاء ، ويسير في الدورة الدموية ويحمله تيار الدم حيث يستقر في العضلات الهيكلية أو القلبية ، حيث يفقد الجنين بعد ذلك أشواكه الخطافية ويتحول في العضلات ، في خلال ٦٠ - ٧٠ يوم ، إلى دودة مثانية bladder worm ، ذات رأس صغير يشبه رأس الدودة اليافعة منغمداً داخل مثانة ممتلئة بسائل (شكل ٧-٩) . تظهر الدودة المثانية (الطور المعدى infective stage) على هيئة بثور صغيرة ، قطرها يتراوح بين ٥ - ٨ ملم ، بيضاء اللون وتكثر في لحوم الأبقار على عضلات القلب

واللسان والكتف والفخذ ، وتصبح معدية فى خلال ٧ - ١٠ أسابيع ، وتظل حية لمدة ٥ - ١٥ شهر .

طرق العدوى :

عند تناول الإنسان اللحم البقرى المحتوى على الأطوار المعدية (الديدان المثانية) وغير المطهية جيداً ، حيث لا تكفى المعاملة الحرارية فى هذه الحالة إلى القضاء على الدودة المثانية . تصل هذه الديدان المثانية إلى المعدة وتتخلص مما حولها من العضلات . فى أول الأمعاء ينفرد الجزء المنغمس ، ويرز الرأس والعنق إلى الخارج ، وتذوب المثانة وينمو العنق وتتعلق رأس الدودة بجدار الأمعاء بواسطة المصبات ، وينشط العنق ويكون الجذع الذى ينمو لتصبح الدودة كاملة فى مدة ٣ - ٦ شهور ، عندما يكتمل نمو الدودة تنفصل القطع الناضجة وتخرج مع البراز لتبدأ الدورة من جديد .

أعراض العدوى :

- الإحساس بالجوع والشره الشديد للأكل ، نتيجة سلب الدودة لمعظم الغذاء المهضوم فى الأمعاء .
- حدوث هزال وضعف عام ونقص فى الوزن وفقر دم (أنيميا) .
- آلام فى البطن واضطرابات فى الهضم فى شكل نوبات من الإسهال والإمساك .
- قد يحدث إنسداد للأمعاء الدقيقة بسبب إلتفاف الدودة حول نفسها ويصاحب ذلك اضطرابات شديدة فى عمليات الهضم والإمتصاص .
- حدوث اضطرابات عصبية تظهر فى شكل نوبات تشنجية تشبه الصرع ، نتيجة السموم التى تفرزها الدودة .

يتم تشخيص الإصابة وذلك بفحص عينة من البراز تحت الميكروسكوب ، وذلك للتعرف على قطع الدودة الناضجة المحملة بالبيض ، بالإضافة إلى أعراض الإصابة السابق ذكرها .

طرق الوقاية :

- تجنب أكل اللحوم المذبوحة خارج السلخانة .
- تجنب أكل اللحوم إلا بعد طهيها جيداً لقتل ما بها من الأطوار المعدية .

• التجميد لمدة ١٠ أيام على درجة -٢٠°م أو التسخين لدرجة ٦٥°م كافية للقضاء على الديدان المثانية .

• علاج المصابين فور إكتشاف الإصابة باستخدام أقراص " يوميزان " ، التى تخدر الدودة وبذلك تفقد قدرتها على الالتصاق بجدار الأمعاء ومن ثم تخرج بأكملها مع البراز .

• عدم التبرز فى العراء لحماية غذاء الماشية من التلوث بالفضلات الآدمية .

• التخلص من الفضلات الآدمية بطريقة صحية وعدم إستعماله كسماد .

٢- الدودة الشريطية الخنزيرية . *Taenia solium* :

تشبه الدودة البقرية وتختلف عنها فيما يلى :

أ- ينمو البيض ويصيب الخنزير بدلاً من الأبقار .

ب- تحمل الرأس (شكل ٧-٩) تتوأ يعرف بالبورز *rostrum* ، كما يحمل صفًا مزدوجاً من الخطاطيف ، علاوة على المصبات الأربعة .

ج- أقصر من الدودة البقرية ويتراوح طولها بين ٣ - ٥ أمتار .

د- عدد قطع جذع الدودة الخنزيرية أقل من البقرية ، ويبلغ نحو ٦٠٠ - ٩٠٠ قطعة.

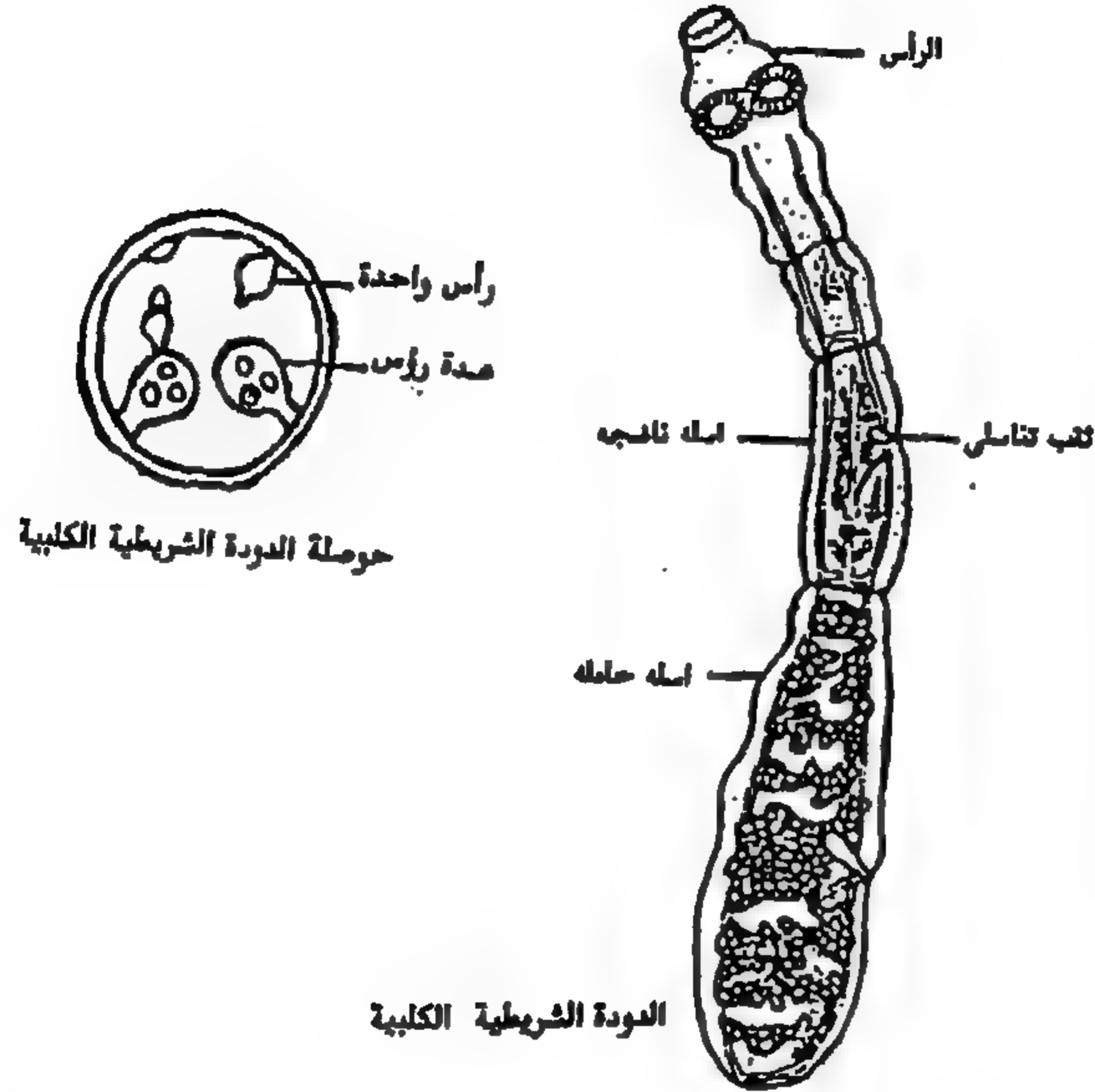
هـ- تفرعات الرحم فى الدودة الخنزيرية أقل منه فى الدودة البقرية (شكل ٧-٩) ، حيث تكون الرحم فى الدودة الأولى ٧ - ١٣ فرعاً جانبياً (عادة ٩) ، بينما فى الدودة البقرية يكون ١٥ - ٢٠ فرعاً (١٨ عادة) .

وتعتبر الدودة الخنزيرية أكثر خطورة من الدودة البقرية ، حيث يستقر الطور المعدي فى كرة العين وتؤدى إلى فقد البصر ، كما قد يستقر فى المخ ويسبب اضطرابات عصبية.

٣- الدودة الشريطية الكلبية *Taenia echinoccus* :

هذه الدودة صغيرة جداً ، لا يزيد عدد قطعها عن ثلاثة أو أربعة ، وتعيش الدودة البالغة فى أمعاء الكلاب . يتطفل الطور الحويصلى على رئات أو كبد أو مخ الخنزير والماشية والذئب وأحياناً الإنسان ، وذلك بسبب لعق الكلب وجهه وأيدى صاحبه بلسانه ولعادة الكلب السيئة على لعق فتحته الشرجية بلسانه ، فيصل بذلك البيض من شرجه للسانه ومنه إلى أيدى الإنسان . والطور الحويصلى لهذه الدودة كبير الحجم وهو

عادة في حجم البرتقالة (قطرها ٥٠ ملم في الخنزير) ، لكنها أكبر من ذلك في الإنسان فقد يصل وزنه أحياناً إلى حوالي ٥ - ١٥ كجم ، ويحتوى على جالون من السوائل . يوجد داخل الحويصلة عدة رؤوس (شكل ٨-٩) بدلاً من رأس واحدة ، كما قد ينمو من الحويصلة حويصلات ثانوية ، ويتسبب عن وجود مثل هذه الحويصلة في مخ الإنسان نتائج خطيرة كالشلل وفقد البصر . نمو الحويصلة في جسم الإنسان ، في غير صالح الدودة ، لأن الكلب لا يتمكن من التغذية على لحم الإنسان .



شكل (٨-٩) : الدودة الشريطية الكلبية والطور المعدي

٤- الديدان ذات المصين *Diphylobothrium latum* :

تصيب الديدان ذات المصين الإنسان وهي شديدة الخطورة ويبلغ طولها ٣ - ٤ متر، وتمتاز بأن لها عائلان وسطيان ، الأول حيوان قشري هو السيكلوبس cyclops ، حيث يتلغ هذا العائل الأول البيض ويخرج منه الجنين ذو الست أشواك ويخترق جدار الأمعاء ويتحول إلى دودة مثانية أولى . وعندما تبتلع الأسماك ، وهي العائل الوسيط الثاني ، هذا السيكلوبس ، فإن الحويصلة الأولى تخترق جدار أمعاء السمكة وتستقر في أى عضو بجسمها كالكبد أو العضلات، وتتحول إلى اليرقة الثانية . هذه اليرقة هي الدودة المثانية المعدية للإنسان ، وعندما يأكل الإنسان هذه الأسماك بدون طهي جيد ، فإنه يصاب بهذه الديدان . السمك الكبير الحجم يلتهم السمك الصغير ، وبالتالي يتجمع فيه عدد كبير من يرقات هذا الطفيل وخاصة أسماك المياه العذبة وقليلة الملوحة .

الدودة الكاملة لها رأس مستطيل ، به ممصان فقط ويتراوح طول الجسم بين ٣ - ٤ متر وعدد قطعه حوالى ٤٠٠٠ قطعه ، ويختلف شكل هذه القطع عن الديدان الشريطية *Taenia* بأنها عريضة جداً ولا توجد فتحات التناسل على جانبي القطع بل فى مركزها وعلى السطح البطنى منها . وتخرج القطع الحاملة مع براز المريض وتتغفن ويسقط البيض فى الماء ليلتله السيكلوبس وهكذا تتم دورة الحياة .

وهناك نوع آخر من هذه الديدان *Diphyllobothrium latum* ، له نفس دورة الحياة وله عائلان هما السيكلوبس والسمك ، ولكن طول الدودة يصل ٢٠ - ٢٥ متراً وعرض القطع حوالى ٢ ملم ، ولحسن الحظ لا تعيش هذه الدودة فى مصر ، ولكنها منتشرة فى الدول الاسكندنافية ودول بحر البلطيق وآلاسكا وكندا ، ويمكن القضاء عليها بالطهى .

٥- هيمنوليبس نانا *Hymenolepis nana* :

هذه الدودة ليس لها عائل وسيط كالديدان السابقة ، حيث يلاحظ أن الديدان الشريطية لها عائل وسيط واحد هو البقر أو الخنزير ، بينما ذات الممصين لها عائلان وسيطان هما حيوان قشرى والأسماك ، ولكن هذه الدودة ليس لها أى عائل وسيط ، أى أن الإنسان نفسه هو عائلها الوسيط والأساسى .

وتعيش هذه الدودة فى الأمعاء الدقيقة للإنسان ، وقد أكتشفها فى مصر العالم بلهارز سنة ١٨٥١ ، وهى أكثر الديدان الشريطية إنتشاراً بمصر . وهى ديدان صغيرة يتراوح طولها بين ٢٥ - ٤٠ ملم وعرضها ١ ملم ، ولكن يوجد بالرأس ٤ ممصات وبوز به صف من الخطاطيف . وتخرج القطع الحاملة مع براز المريض وتحتوى على بيض ناضج . وعندما تتغفن القطع ويلتلع الإنسان هذا البيض مع الغذاء الملوث ، فإنه يفتس ويخرج منه جنين يخترق خملات الأمعاء ، ويتحول إلى دودة مثانية تخرج من الخملات إلى تجويف الأمعاء ، وتتغذى وتنمو إلى دودة كاملة ، وبذلك لا يوجد عائل وسيط لتلك الدودة . بالرغم من صغر حجم هذه الدودة ، فإنها تسبب آلاماً معوية شديدة يصحبها إسهال .

ب- ديدان الهتروفيس :

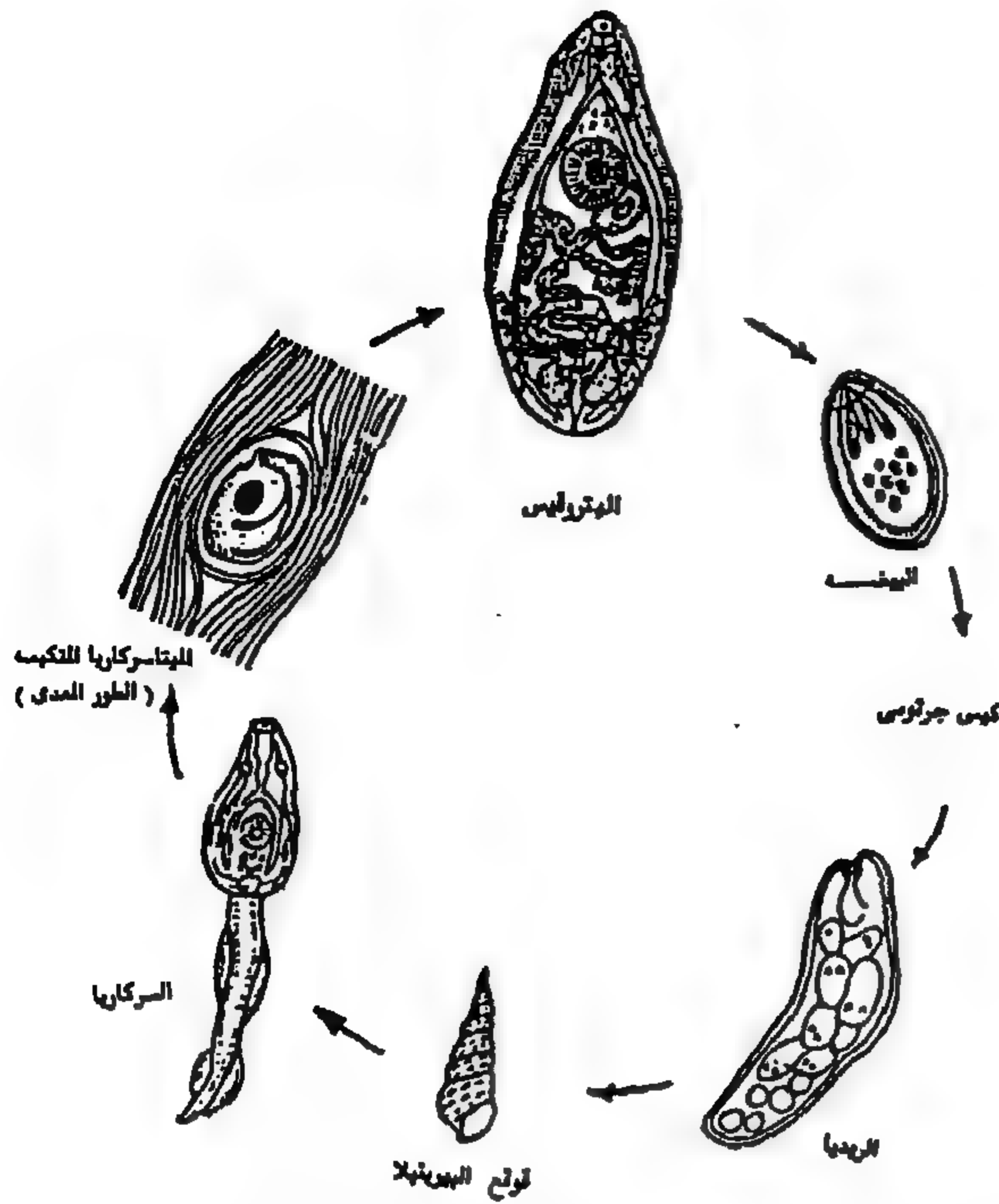
تعتبر دودة الهتروفيس *heterophyes* أصغر دودة مفلطة تتطفل على الإنسان وتعيش فى الأمعاء الدقيقة مدفونة بين خملات الأمعاء ، وتعيش أيضاً فى أمعاء بعض

الحيوانات آكلة اللحوم مثل الكلاب والقطط والثعالب . وقد أشار البعض أن ثلث عدد سكان مصر مصابين بهذه الدودة .

تتميز ديدان الهتروفيس بوجود عائلين وسيطين لها ، بخلاف الأنواع السابقة من الديدان المفلطحة . وهى ديدان صغيرة يتراوح طولها بين ١,٥ إلى ٣ ملم وعرضها بين ٠,٥ - ٠,٧ ملم . تشبه هذه الدودة كثيراً فى دورة حياتها دودة أخرى تعرف بأسم الدودة المفلطحة الصينية ، وهى تصيب أهل الصين واليابان وكوريا ، وتختلف عن الهتروفيس فى كبر حجمها ، حيث يصل طولها حوالى ١٣ ملم.

ودودة الهتروفيس (شكل ٩-٩) لونها أحمر وكمثرية الشكل وتمتاز بوجود ثلاثة ممصات ، الأمامى منها صغير وبه فتحة الفم ، والممص البطنى كبير ويوجد بالقرب من منتصف الجسم على السطح البطنى للدودة ، والممص الثالث يعرف بالمص التناسلى ويقع خلف الممص البطنى وتفتح فى مؤخرته القناة التناسلية .

يخرج بيض الدودة مع براز العائل إلى خارج الجسم ، والبيضة لونها ذهبى ذات جدار سميك وغطاء . وينزل البيض إلى الماء حيث يتلعه العائل الوسيط الأول وهو قوقع بيرينيل *Pirenella conica* ، الذى يوجد بكثرة قرب قاع بحيرات المنزلة ومربوط والبرلس ، ويمكن لهذا القوقع أيضاً أن يعيش فى المياه النصف ملحية وذلك عند نهاية المصارف العذبة التى تفتح فى هذه البحيرات . يفقس بيض الهتروفيس داخل جسم القوقع ويتحول إلى كيس جرثومى sporocyst ثم إلى ريديا redia ثم سركاريا . تخرج السركاريا cercaria من القوقع سابحة فى الماء ويكون لونها بنى وطولها حوالى ١ ملم. إذا لم تجد السركاريات عائلاً الوسيط الثانى فى خلال ٦٠ ساعة فإنها تموت ، وهذا العائل هو سمك البورى nugal أو سمك البلطى tilapia . وإذا وجدت السركاريا عائلاً فإنها تخترق جلده ، وخاصة عند قاعدة الزعنفة الذيلية . تبدأ السركاريا بعد حوالى ٤٨ ساعة فى التحوصل داخل أنسجة العائل الوسيط الثانى ، ثم تبدأ السركاريا نموها داخل الحوصلة ويتم ذلك فى حوالى عشرين يوماً وتتحول إلى طور يعرف بالميتاسركاريا metacercaria ، وهو الطور المعدى ويبلغ قطر الحويصلة ٠,٣ ملم .



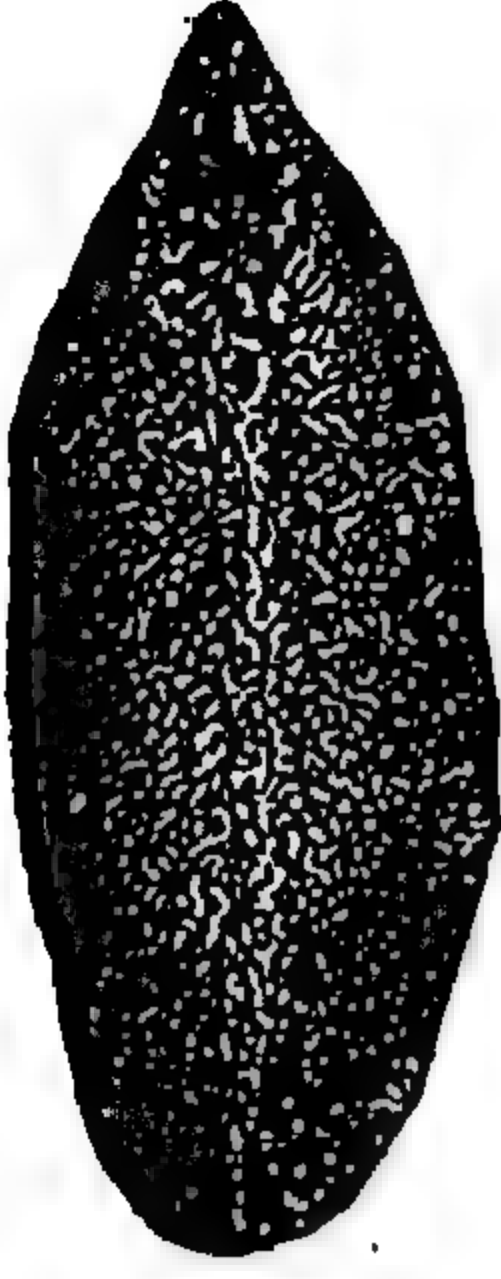
شكل (٩-٩) : دورة حياة ديدان الهتروفيس

طرق العدوى :

تحدث العدوى للإنسان أو الحيوانات الأخرى (أكلة اللحوم) عندما تأكل سمك البورى أو البلطى المصاب بالخويصلات المحتوية على الميتاسركاريا غير المطهى جيداً . فى أمعاء الإنسان ، تخرج ديدان صغيرة من تلك الخويصلات وتلتصق بالغشاء المخاطى للأمعاء بين الخملات . تتغذى الدودة وتنمو ، وبعد حوالى ٢٠ يوماً تنضج وتبدأ فى وضع البيض بعد عملية التزاوج . ولقد وجد أن ١٠٠٪ من سمك البورى ، ٦٠٪ من سمك البلطى ببحيرة المنزلة حامل للميتاسركاريا ، وإذا تم تمليح البورى (لعمل فسيخ) فإن السركاريا تموت ، ويجب أن لا يؤكل قبل مضى ٧ - ١٠ يوم .

لا تسبب العدوى الخفيفة بهذه الديدان ضرراً يذكر للإنسان ، بينما تسبب العدوى الشديدة إسهالاً شديداً يصحبه خروج دم ومخاط فى البراز ، كما تؤدى إلى ضعف عام وعدم القدرة على العمل ونقص فى وزن الجسم . وقد تمر الدودة من جدار الأمعاء إلى الدورة الدموية ومنها إلى القلب أو المخ ، فتسبب ضعفاً فى القلب أو نزيفاً فى المخ . ويمكن تجنب الإصابة بطهى السمك جيداً للقضاء على الطور المعدي (الميتاسركاريا) ، والإمتناع عن أكل فسيخ حديث التمليح ، ومنع تلوث المياه بالمواد البرازية وإبادة القواقع . يتم تشخيص المرض بفحص عينة من براز المريض تحت الميكروسكوب للتعرف على البويضات المميزة لهذه الديدان . يتم علاج المرضى بتناول مادة تتراكلورو إيثيلين .

جـ- الديدان الكبدية (الفاشيولا) : *Fasciola gigantica*



شكل (٩-١٠) : الدودة
الكبدية (الفاشيولا)

تعيش هذه الديدان فى القنوات الصفراوية للكبد .
تتطفل على كبد الماشية والأغنام، وقد تصيب الإنسان
أحياناً . الدودة مفلطحة ورقية الشكل طرفها الأمامى
أعرض من الخلفى وينتهى طرفها الأمامى بمخروط
الرأس، ويبلغ طول الدودة ٢٥ - ٧٥ ملم وعرضها
١٠ - ١٥ ملم وسمكها ٠,٥ ملم تقريباً ، ولونها رمادى
مائل إلى السمرة. للدودة ماصان ، ماص أمامى عند
قمة المخروط الرأسى ويوجد فى قاعدة فتحة الفم ،
ومصاص خلفى بطنى بالقرب من قاعدة المخروط من
الجهة البطنية. يستخدم الماصان للإلتصاق بالعائل ..

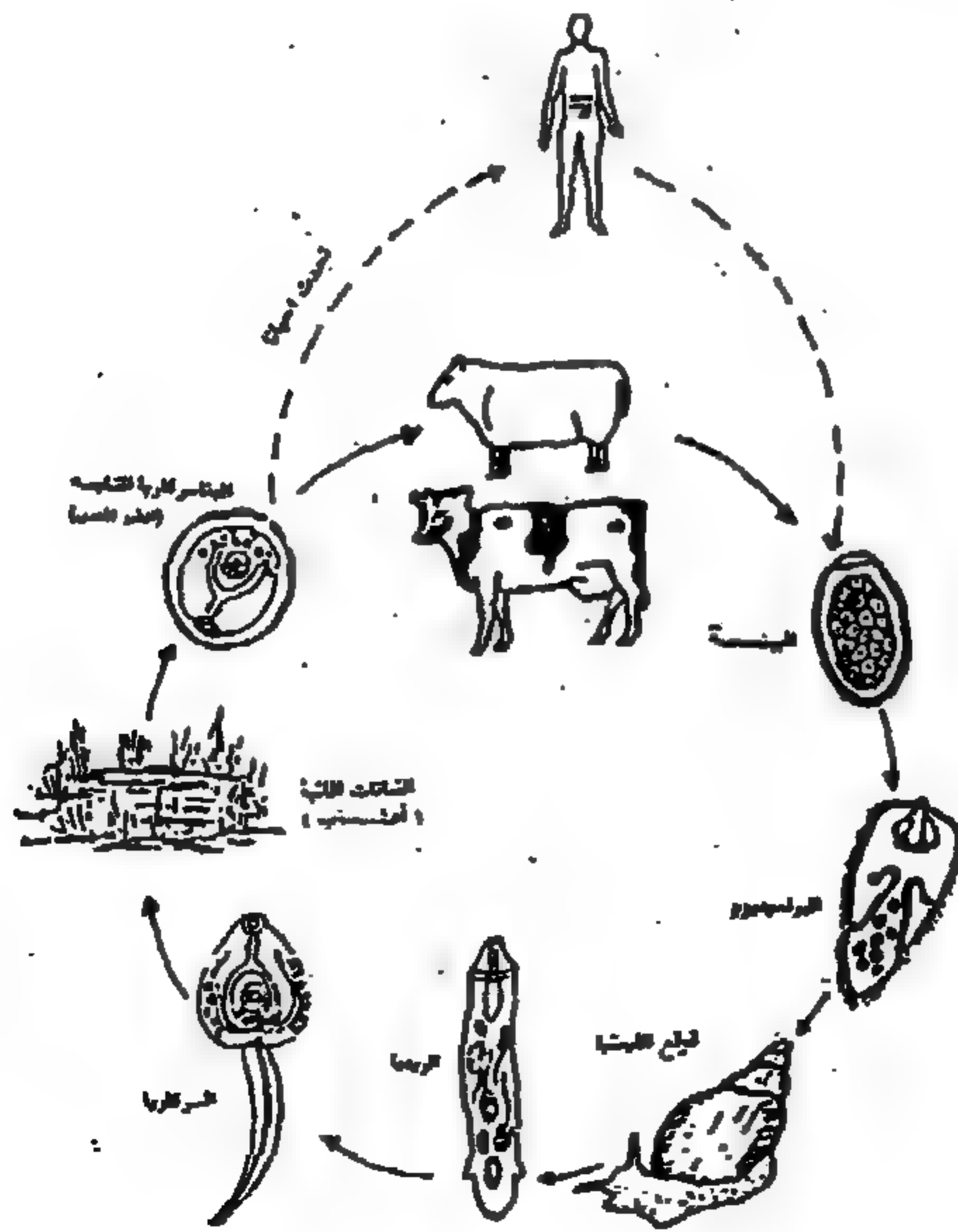
توجد الفتحة التناسلية أمام المصاص الخلفى ، كما يوجد ثقب إخراجى فى نهاية
الطرف الخلفى (شكل ٩-١٠)

دورة الحياة :

يترك البيض جسم الدودة البالغة من خلال الثقب التناسلى الأنثوى ، حيث تضع
الدودة الواحدة حوالى ٣٠٠٠ بيضة فى اليوم ، وقد يستمر ذلك لمدة ٨ - ١١ يوم .
تنتقل البويضات مع العصارة الصفراوية إلى الأمعاء الدقيقة للعائل ثم إلى الأمعاء الغليظة
ومن هنا تمر مع البراز إلى الخارج . البيضة كبيرة الحجم (٠,١٥ - ٠,٠٨ ملم) ، بيضاوية
الشكل مزودة بقشرة وغطاء مفلطح . يحوى الغلاف على بيضة واحدة ملقحة وعدد
كبير من الخلايا الحية . يفقس البيض بعد ٤ - ٥ أسابيع تبعاً لدرجة حرارة الجو ،
وتعطى كل بيضة ميراسيديوم *miracidium* مخروطى الشكل ، طرفه الأمامى أعرض من
الطرف الخلفى وجسمه مغطى بأهداب عديدة يسبح بواسطتها بنشاط فى الماء . يعيش
الميراسيديوم فى الماء فترة قصيرة لا تتجاوز ٤٨ ساعة باحثاً عن نوع معين من القواقع
يستخدمه كعائل وسيط ، يموت بعدها إذا لم يجد القوقع . العائل الوسيط للفاشيولا فى
مصر هو قوقع ليمنيا كايلاودى *Limnaea caillaudi* . يخترق الميراسيديوم أنسجة
جسم هذا القوقع ويفقد أهدابه ويتحول إلى الطور اليرقى المعروف بالكيس الجرثومى
sporocyst ، وبعد بضعة أيام تتحول الخلايا الجرثومية إلى الطور اليرقى التالى ، وهو
الريديا *redia* ، وينتج كل كيس جرثومى ما يزيد عن ٨ ريديات ، وأخيراً يخرج من

جسم القوقع إلى الماء الطور اليرقي التالى المعروف بالسركاريا cercaria بعد فترة ٥ - ٦ أسابيع من دخول الميراسيديوم أنسجة القوقع (جسم بيضاوى له ذنب طويل وفم محاط بمحاص). تنتج الميراسيديوم الواحد ٦٠٠ سركاريا . تعوم السركاريا فى الماء لمدة ٤٨ ساعة تصل خلالها إلى الأعشاب (النباتات المائية أو الطافية) ، حيث تتعلق بها وتفقد ذيلها ثم تتحوصل وتتحول إلى السركاريا المتكيسة وتعرف بالميتاسركاريا metacercaria ، وهو الطور المعدى infective stage للدودة الكبدية (مستدير الشكل يبلغ قطره ٠,٢ ملم) ، وتبقى الميتاسركاريا داخل الكيس حية لعدة شهور تحت الظروف العادية (شكل ١١-٩) .

وتحدث العدوى للحيوانات آكلة العشب ، عند تناولها هذه الأعشاب أو النباتات المائية حاملة الميتاسركاريا . فى العائل النهائى (الماشية ، الأغنام ، الماعز وغيرها) ، تفقد الميتاسركاريا أكياسها فى الإثنى عشر بفعل الأنزيمات الهاضمة ، وتنطلق كديدان صغيرة مخترقة جدار الأمعاء وتصل إلى الكبد وتخرق أنسجة الكبد حتى تصل إلى القنوات الصفراوية لتستقر وتنمو فيها إلى ديدان بالغة ، ويستغرق ذلك ١٠ أسابيع .



شكل (١١-٩) : دورة حياة الدودة الكبدية (الفاشيولا)

تتطفل هذه الدودة على كبد الماشية والأغنام ، وقد تصيب الإنسان أحياناً وتعيش داخل القنوات المرارية (الصفراوية) ، وقد يؤدي وجود الديدان بأعداد كبيرة إلى انسداد القنوات الصفراوية ، ويتسبب ذلك في حدوث مرض اليرقان (الصفراء) وبعض الإضطرابات الهضمية في أمعاء العائل . كما تؤدي الإصابة إلى أعراض فقر الدم (أنيميا)، نتيجة تأثير الإفرازات السامة للدودة على مراكز إنتاج خلايا الدم الحمراء في جسم العائل، وقد يؤدي ذلك في النهاية إلى موت العائل .

وقد جاء في الدراسات التي تمت في محافظات مصر ، حيث تم فحص عينة عشوائية على ٧٠٠ شخص يعيشون في عدد من القرى ، أن معدل الإصابة بعدوى الدودة الكبدية يصل إلى ٣٪ من العينة التي تم فحصها . مما سبق يتضح أن الدودة الكبدية مرض مشترك بين الحيوان والإنسان وهو منتشر في كل أنحاء العالم ومصر أيضاً .

طرق الوقاية :

- ولمواجهة هذه الآفة يجب إتخاذ أساليب وإجراءات كثيرة تلخص فيما يلي :-
- تجنب غسيل الخضراوات في المجارى المائية ، على أن يتم عملية الغسيل بعد حصاد الخضراوات بواسطة مجمعات بها حنفيات للمياه النظيفة وتتركز في مناطق الإنتاج الرئيسية .
- صدور القرارات اللازمة من السلطات المسئولة بمنع زراعة الخضراوات الورقية في الأراضي التي يكون مصدر ريها يحتوى على هذه الآفة ، بعد فحص وتحليل المياه في المجارى المائية .
- فحص المجارى المائية في معامل متخصصة وبأساليب علمية حديثة من أجل الوقوف على حالة هذه الآفة وتواجدها في هذه المجارى المائية ، فإذا تبين وجودها في مراحل نموها فإن الأمر يتطلب استخدام المبيدات للقضاء عليها وأبادتها .

٢- الديدان الأسطوانية Round worms :

من أهم هذه الديدان التي تتطفل على الإنسان وتنتقل إليه عن طريق الفم نتيجة تناول طعام أو شراب ملوث بالطور المعدي :

أ- ديدان الأسكارس (ثعبان البطن) *Ascaris* :

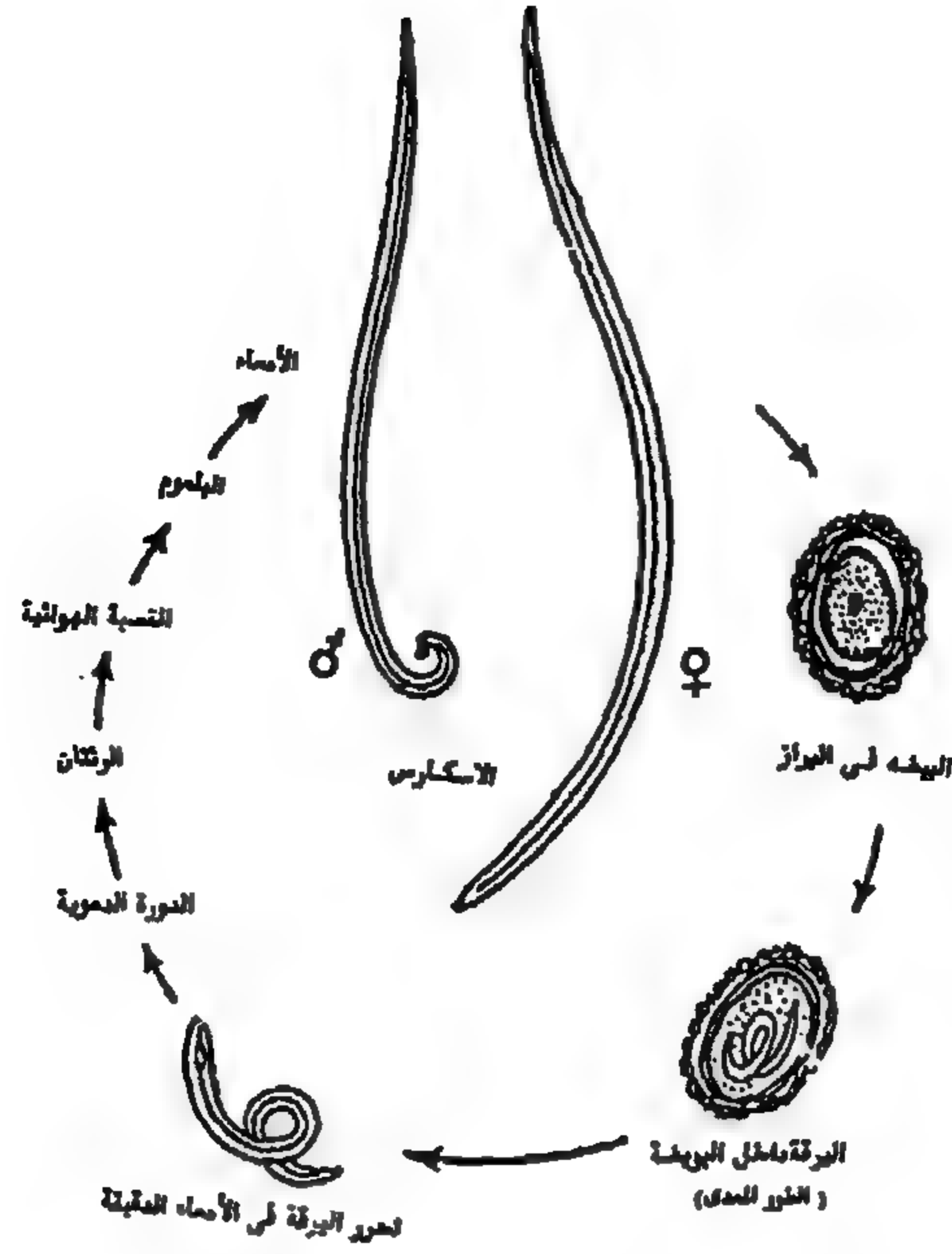
تصيب ديدان الأسكارس الإنسان وخاصة الأطفال ، كما تصيب الحيوانات الفقارية الأخرى مثل الخيول والخنزير والماشية . تسبب هذه الديدان آلاماً معوية وإضطرابات عصبية، كما تحدث نزلات شعبية عندما تغزو يرقاتها العديدة الرئتين .

تعيش ديدان الأسكارس متطفلة في أمعاء الإنسان الدقيقة ، وتتعلق بجدار الأمعاء أو تتجول فيها ، وقد يصل عدد الديدان في الأمعاء إلى مئات ، وهي ديدان إسطوانية الشكل، طويلة مدببة الطرفين لونها أبيض مائل للحمرة ناعمة اللمس ، تتميز إلى ذكور وإناث (أى وحيدة الجنس) . يبلغ طول الذكر ١٥ - ٢٥ سم وقطره ٣ ملم والإناث ٢٠ - ٣٠ سم وقطرها ٦ ملم ، والطرف الخلفى للذكر ملتوى للجهة البطنية وتبرز منه شوكتان تسميان شوكتا التزاوج ، والفم مزود بثلاث شفاه كيتينية ذات حواف مستننة تتعلق الدودة بواسطتها بجدار الأمعاء . تتغذى الدودة على الغذاء المهضوم الموجود في الأمعاء الدقيقة للإنسان .

دورة الحياة :

بعد حدوث التزاوج ، تضع الأنثى عدداً كبيراً من البيض المخصب (حوالى ٢٠٠ ألف بيضة يومياً) ، والبيضة كروية بيضاوية الشكل (٠,٠٦ - ٠,٠٨ x ٠,٠٤ - ٠,٠٥ ملم) ذات جدار خارجى سميك متعرج لونه أصفر .

يخرج البيض مع براز المصاب إلى الخارج ، وعند توفر الظروف المناسبة في التربة من الأكسجين والرطوبة والحرارة (٢٢ - ٣٥ °م) يتكون داخل البويضة يرقة تنسلخ وهي داخل البويضة في خلال ٢ - ٣ أسبوع ، وتصبح البيضة معدية أى أن الطور المعدى infective stage هو البويضة وبداخلها اليرقة بعد أنسلاخها (شكل ١٢-٩) .



شكل (١٢-٩) : دورة حياة الأسكارس

تنتقل العدوى إلى الإنسان عن طريق الفم ، نتيجة تناول طعام أو شراب ملوث بالطور المعدى ، الذى يمر بالقناة الهضمية للإنسان حتى يصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تذوب قشرتها وتحرر اليرقات التى تخترق جدار الأمعاء وتسير مع تيار الدم إلى الكبد فالقلب فالرئتين وتخترق جدار الحويصلات الهوائية فى الرئة ، ثم تمر إلى القصبة الهوائية فالبلعوم ومنه إلى القناة الهضمية ، حيث تكون اليرقات قد أكتسبت خلال هذه الدورة مناعة ضد العصارات الهاضمة . وتستقر اليرقات فى النهاية فى الأمعاء الدقيقة للإنسان ، وتنمو إلى ديدان بالغة (ذكور وأناث) ، وتستغرق هذه الجولة من ٢ - ٣ شهور من بدء ابتلاع العائل للبويضة .

أعراض العدوى :

- شراهة شديدة للطعام .
- ضعف عام وفقر دم (أنيميا) .
- إرتباك فى الهضم مع آلام فى البطن ونوبات من الأسهال .
- تفرز مواد تبطل عمل الأنزيمات الهاضمة للمواد البروتينية ، فتحرم الجسم من الاستفادة منه مما يؤدي إلى بطء النمو الجسمى والعقلى عند الأطفال ، كما تؤدي إلى ضعف الذاكرة وبلادة التفكير .

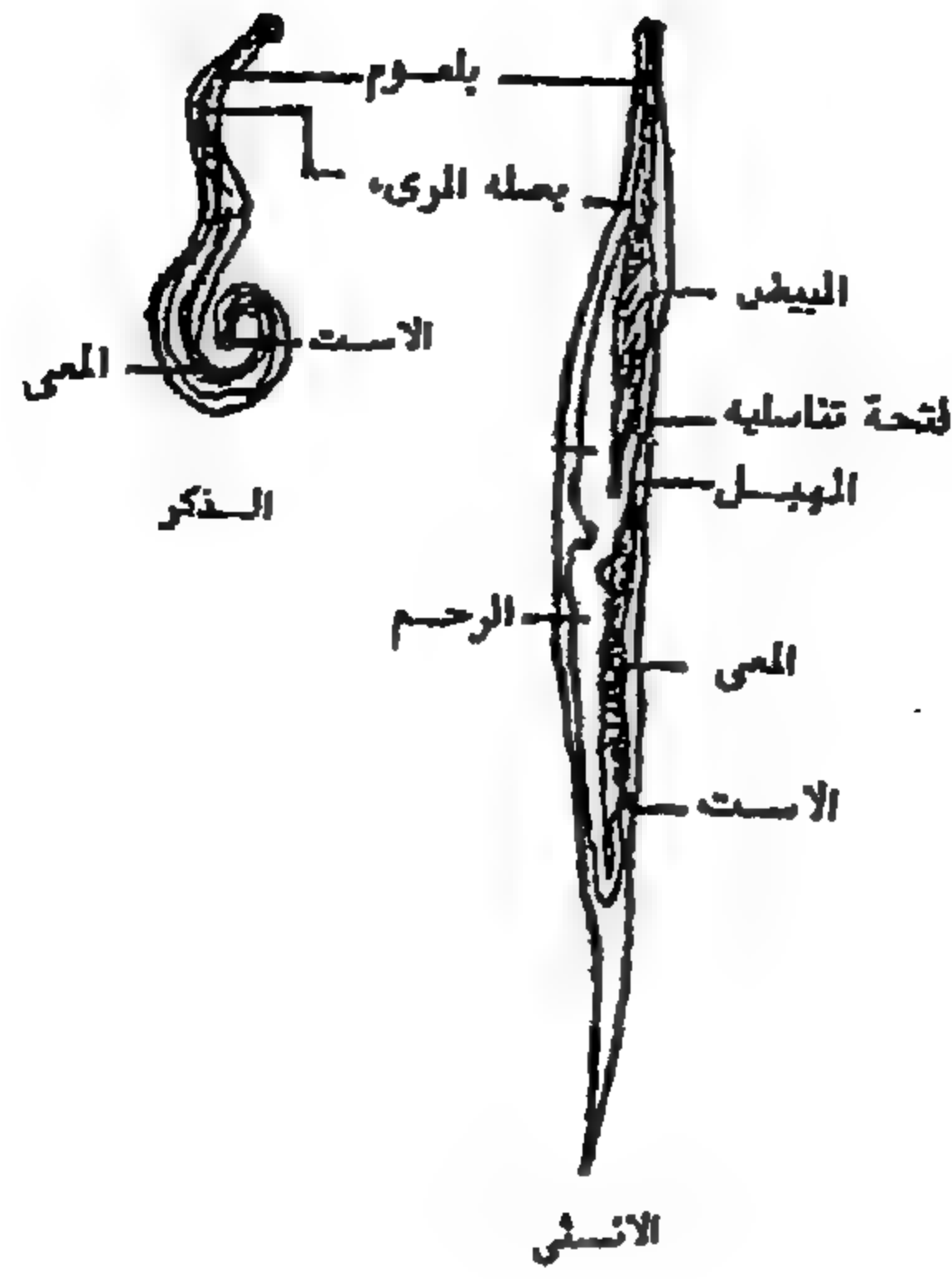
- تفرز إفرازات سامة تهيج الغشاء المخاطي المبطن للأمعاء الدقيقة ، وتؤدي إلى حدوث بعض الإضطرابات العصبية كالتشنج والصرع .
- فى حالة الإصابة الشديدة ، قد تسبب انسداداً فى الأمعاء مما يؤدي إلى وفاة العائل إذا لم يسعف بإزالة هذه الديدان بعملية جراحية . كما قد تسد القنوات الصفراوية ، فيصاب الإنسان بمرض اليرقان (الصفراء) .
- قد تؤدي إلى التهاب الزائدة الدودية .
- أثناء إحتراق اليرقات لأنسجة الرئتين ، يحدث التهاب فى الرئتين وسعال شديد.

طرق الوقاية :

- عدم التبرز فى الأرضى الطينية الرطبة ، والعناية بالتخلص الصحى من المواد البرازية.
- تجنب استخدام المواد البرازية كسماد قبل تخفيفه جيداً للقضاء على اليرقات داخل البويضة .
- تجنب استخدام مياه المجارى فى رى مزارع الخضراوات .
- عدم أكل الخضراوات الطازجة إلا بعد غسلها جيداً بماء نظيف .
- المحافظة على الطعام من التلوث بالأتربة والذباب .
- مكافحة الذباب لأنه ناقل للعدوى .
- منع الأطفال من اللعب فى التربة الملوثة بالبراز .
- علاج المصابين تحت إشراف طبي ونشر الوعى الصحى بين المواطنين .

ب- ديدان الاكزيورس *Oxyuris vermicularis* :

هذه الديدان دبوسية موجودة بكثرة فى أمعاء الإنسان (من الإثنى عشر إلى المستقيم) فى جميع أنحاء العالم ، وخاصة الأطفال . تظهر فى البراز على شكل ديدان رفيعة بيضاء دبوسية الشكل ، وتتميز هذه الديدان إلى ذكر وأنثى (وحيدة الجنس) ، ويبلغ طول الأنثى من ٨ - ١٢ ملم وقطرها ٥,٠ ملم ، والذكر أصغر وطوله من ٢ - ٥ ملم ، طرفه الخلفى ملتوى إلى الجهة البطنية مثل الأسكارس (شكل ١٣-٩) ، وتتعلق الدودة بفتحة الفم التى تتكون من ثلاث شفاه .



شكل (٩-١٣) : ديدان الأكزيورس

دورة الحياة :

بعد التزاوج تضع الأنثى عدداً كبيراً من البيض ، وتتجول داخل الأمعاء الغليظة وتصل إلى المستقيم وتتسرب خلال فتحة الشرج ، وتزحف على الجدار بجوار فتحة الشرج على سطح الجلد ، وتخرج الدودة أيضاً مع البراز وتموت ويتحرر ما بها من بيض . ويبلغ طول البيضة حوالي ٦٠ ميكرون وتحتوى على يرقة تنمو بعد وضع البيض مع البراز بساعات قليلة ، وتتحول إلى يرقة دودية الشكل داخل البيضة (الطور المعدى) . وعندما يصل الطور المعدى (البيض المحتوى على يرقات) إلى فم الإنسان عن طريق الغذاء أو الشراب الملوث ، تأخذ البيضة طريقها إلى الأمعاء الغليظة ، وتنمو وتصبح ديدان بالغة ، وتتزاوج وتضع البيض ، وتستغرق هذه الدورة بين ٣ - ٧ أسابيع .

طرق العدوى :

- حك الإنسان لمنطقة فتحة الشرج حيث يلتصق بأصابعه البيض ويعدى المريض نفسه (عدوى ذاتية) أو غيره .
- تلوث مقاعد دورات المياه وعدوى الآخرين .
- تلوث الطعام أو الشراب بالبيض عن طريق الذباب .

- تلوث التربة ببراز المريض المحتوى على البيض ، وبالتالي تلوث أيدي الأطفال عند اللعب ويصل البيض إلى أفواههم ، إذا لم يغسلوا أيديهم .

أعراض العدوى :

فى معظم المصابين ، قد لا توجد أعراض ظاهرة ولكن إذا حدثت تظهر الأعراض الآتية :-

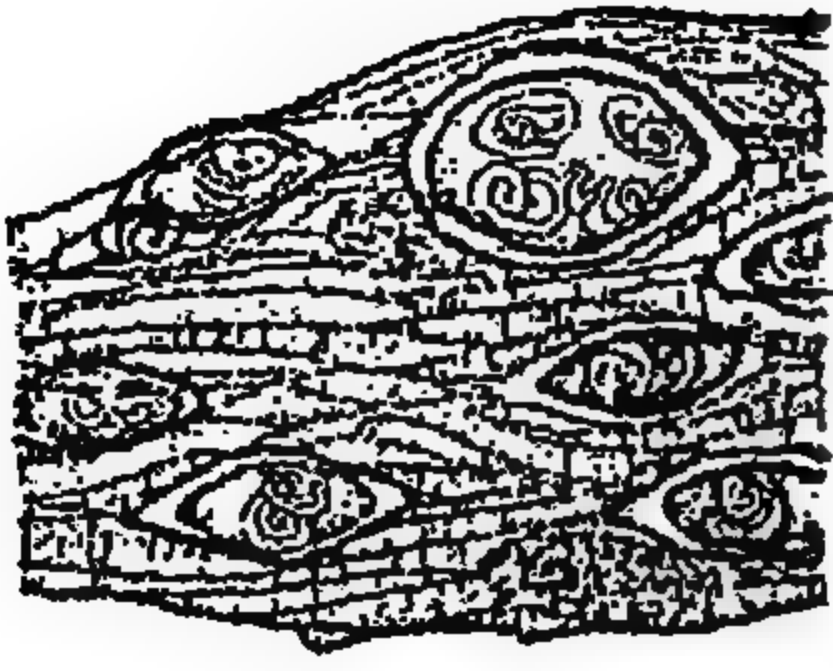
- مغص وآلام بالبطن ، وقد يحدث قيء وكذلك إلتهابات وتقرحات فى الغشاء المخاطى للأمعاء ، نتيجة إلتصاق الديدان بجدار الأمعاء وخاصة إذا كان عدد الديدان كبيراً .
- اضطرابات جلدية وحكة حول الشرج ، وقد تحدث إلتهابات فى الجلد نتيجة الحكة .
- قد تحدث اضطرابات معوية وإلتهاب حاد أو مزمن بالزائدة الدودية .

طرق العدوى :

- النظافة الشخصية وذلك بضرورة غسل اليدين بعد التبرز وقبل الأكل وتقليم الأظافر وغلى الملابس الداخلية وفرش السرير .
- علاج المرضى تحت إشراف صحى .
- مكافحة الذباب لأنه ناقل العدوى .
- منع الأطفال من اللعب فى التربة الملوثة بالبراز .
- وقاية الأغذية والشراب من التلوث .
- غسل الخضراوات جيداً بماء نظيف وخاصة التى تؤكل طازجة .
- عدم استخدام البراز كسماد للخضراوات إلا بعد تخفيفه جيداً للقضاء على البويضات .

ج- تريكينيللا *Trichinella spiralis* :

- تتطفل هذه الدودة أساساً على الفئران ، كما تتطفل أيضاً على الإنسان والخنزير .
- طول الأنثى ٢ - ٤ ملم وقطرها ١٠٠ ميكرون ، وطول الذكر ١,٥ ملم وقطره ٥٠ ميكرون .



شكل (١٤-٩) : ديدان تريكينبلا
متحوصلة في لحم الخنزير

تعيش هذه الديدان في أمعاء الخنزير ، وبعد التزاوج في أمعاء الخنزير يموت الذكر ، وتضع الأنثى يرقات (حوالي ١٥٠٠ يرقة طول كل منها ٠,١ ملم) في الغشاء المخاطي المبطن للأمعاء ، ينقلها تيار الدم إلى عضلات الخنزير حيث تتحوصل (شكل ١٤-٩) ، وتبقى هناك إلى أن يأكل الإنسان لحم الخنزير المصاب نيشاً أو غير تام النضج ، فتصل اليرقات إلى أمعائه ويحدث لها ما حدث في الخنزير. والديدان البالغة لا تحدث ضرراً للإنسان . أما الضرر الجسمي فيحدث أثناء هجرة اليرقات إلى العضلات، حيث يهاجر منها ما يزيد عن النصف مليار يرقة فتحدث آلاماً في العضلات واضطراباً بها

وضعفاً عاماً وحمى وأنيميا وتورماً في أجزاء الجسم المختلفة أثناء هذا الطور ، يموت نحو ثلث عدد المصابين، أما إذا لم يمت المصاب ، تتحوصل اليرقات في العضلات . والمثال التالي يوضح مدى خطورة هذه الدودة وكذلك خطورة أكل لحم خنزير غير تام النضج : كل أوقية لحم خنزير وجد أنها تحتوى على ٨٥ ألف دودة ، فلو أكل الإنسان أوقية واحدة من لحم الخنزير وكانت ٨٥ ألف دودة التي تنطلق من أوقية اللحم نصفهم إناث والنصف الآخر ذكور ، وكل أنثى تضع ١٥٠٠ بيضة ، فإن ٦٠ مليون دودة صغيرة تنطلق من أوقية واحدة وتهاجم جدار الأمعاء وتصل إلى العضلات مسببة تلك الأعراض والآلام .

أعراض العدوى :

عادة لا تظهر أعراض العدوى ، إذا كان اللحم يحتوى على أقل من دودة في الجرام، ولكن عندما يكون عدد الديدان أعلا من ١٠٠ في الجرام ، تظهر الأعراض . في الأطوار الأولى ، تكون الأعراض مماثلة لأعراض التسمم الغذائي ، حيث يحدث قيء ، إسهال ومغص وعرق شديد ، ويرجع ذلك إلى التهاب جدار الأمعاء ، نتيجة إختراق اليرقات . عندما تصل اليرقات إلى العضلات يصحب ذلك آلام شديدة بالعضلات وصعوبة في التنفس والمضغ والكلام ، ويصحب ذلك ارتفاع في درجة الحرارة حيث

تصل إلى ٤٠° م ، نتيجة السموم التي تفرزها الدودة في الجسم ، وأستسقاء (أديما) حول العينين.

في حالة العدوى المتقدمة ، يحدث إلتهاب رئوى ، تسمم الدم ، إلتهاب سحائى، وقد يحدث الوفاة بهذه الديدان وخاصة في الإصابة الشديدة (١٠٠٠ دودة/جسم) ، نتيجة حدوث مضاعفات قلبية وعصبية .

طرق العدوى :

تحدث العدوى للإنسان من أكل لحم خنزير غير مطهى جيداً به حوصلات ، وعندما تصل الحوصلات إلى المعدة ، تخرج منها اليرقات التي تنتقل إلى الأمعاء ، وعندما يتم نموها تبدأ في وضع البيض . يعمل الإنسان كعائل أساسى وعائل وسيط لهذه الدودة .

طرق الوقاية :

يؤدى الطهى ، التجميد ومعاملات التبييل curing للحوم الخنزير إلى القضاء على طفيل تريكينيل . خلال عملية الطهى يجب رفع درجة الحرارة في جميع أجزاء لحم الخنزير إلى ١٣٧° ف (٥٨° م) ، بالرغم من أن درجة حرارة الطهى التي يوصى بها ١٧٠° ف (٧٧° م) . طهى لحم الخنزير بالميكروويف غير كاف للقضاء على هذا الطفيل نظراً لعدم إنتظام إنتشار الحرارة أثناء عملية الطهى ، لذلك فإنه يجب تقليب مع تدوير rotation اللحم بكفاءة لضمان وصول درجة الحرارة المناسبة إلى جميع أجزاء العضلات .

التجميد يقضى على جميع ديدان الطفيل . يختلف الوقت اللازم للقضاء على هذه الديدان طبقاً لدرجة الحرارة ، فمثلاً تجميد لحم الخنزير عند -١٠° ف لمدة ٢٠ يوم كانت كافية للقضاء على هذه الديدان . التجميد عند درجة حرارة أكثر إنخفاضاً ، تحتاج إلى وقت أقل للقضاء على هذه الديدان (جدول ٢-٩) . في بعض الدول الأوربية يتم غمر لحوم الخنزير في نتروجين سائل لعدة ثوان وذلك لضمان القضاء على هذه الديدان .

جدول (٢-٩) : معاملات التجميد التي تقضى على *Tr. spiralis*

الوقت اللازم (يوم)	درجة الحرارة (°م)
● تجميد تقليدي	
٣٠ - ٢٠	١٥-
٢٠ - ١٠	٢٤-
١٢ - ٦	٢٩-
● تجميد عميق	
لحظي (فوري)	٣٤-

الكشف عن الطفيليات

يتم الكشف عن الطفيليات في جسم الإنسان باستخدام صبغة حامضية مثل "الأيوسين" ، حيث تؤخذ عينة من دم المريض ويضاف إليها قدر بسيط من صبغة الأيوسين ، ثم يفحص الدم تحت الميكروسكوب ، لمعرفة عدد خلايا الدم البيضاء التي تأثرت بالصبغة وتلونت باللون الأحمر . وقد وجد بالتجربة أن خلايا الدم البيضاء التي تتأثر بصبغة الأيوسين تكون نسبتها في الإنسان السليم ٢ - ٤٪ من مجموع خلايا الدم البيضاء في الدم ، في حين أن هذه الخلايا القابلة للصبغ تتكاثر في حالة الشخص المريض ، حيث يزيد عدد خلايا الدم المصبوغة عن النسبة السابقة عند إجراء التجربة .. وقد أطلق على هذه الخلايا الدموية البيضاء التي تتأثر بصبغة الأيوسين اسم " الأيوسينوفيل " eosinophils (الخلايا الأيوسينية - الحامضية) . وهي خلايا دم بيضاء محببة حامضية (أيوسينية) ، يحتوي سيتوبلازم هذا النوع من الخلايا على حبيبات تصبغ بالصبغات الحامضية مثل الأيوسين . عدد هذه الخلايا قليل في الحيوانات الطبيعية ، ولكن يزيد عددها في حالة الإصابة بالأمراض الطفيلية وفي أمراض الحساسية ، حيث أن دورها يظهر في تكسير وإزالة سمية السموم ذات الطبيعة البروتينية .

تعتبر هذه الطريقة من أنجح الطرق للكشف عن الطفيليات وتعطى نتائج صادقة ، شرط ألا يكون الإنسان مصاباً بمرض من أمراض الحساسية كالربو وغيره .

الفصل العاشر

أمراض سوء التغذية

Malnutrition diseases

مقدمة

تعتبر صحة الإنسان وغذائه عاملان متلازمان يسيران في خطين متوازيين ، ويتأثر كل منهما بالآخر . نقص أو زيادة الغذاء ، كماً أو نوعاً ، يؤثر على صحة الإنسان ، كما أن تدهور صحة الإنسان نتيجة مرض مؤقت أو مزمن يؤثر على الغذاء الذى يتناوله الإنسان والعمليات التى يتعرض لها خلال رحلته داخل جسم الإنسان . لذلك يحرص الإنسان على تناول غذاء متوازناً مطابقاً للمواصفات والشروط الصحية حتى يمكن حماية جسمه من الإصابة بالأمراض ، وقد يساعد فى علاج بعض الأمراض التى قد يصاب بها لأسباب أخرى غير غذائية .

الغذاء السليم المتوازن من العوامل الهامة المؤثرة فى حياة الإنسان ، حيث يعطى الإنسان صحة جيدة طوال حياته ، بداية من الطفولة وحتى الشيخوخة . يحتوى الغذاء السليم المتوازن على مصادر للطاقة مثل الكربوهيدرات (٥٠ - ٥٥ ٪ من السعرات الحرارية الكلية) والدهن (٢٥ - ٣٠ ٪ من السعرات الحرارية الكلية) والبروتين (٢٠ - ٢٥ ٪ من السعرات الحرارية الكلية) ، كما يحتوى على جميع العناصر الغذائية اللازمة لبناء الأنسجة أو تجديد الفاقد منها مثل البروتينات مرتفعة القيمة الحيوية والبيولوجية والتى تتميز بإحتوائها على جميع الأحماض الأمينية الأساسية ، وبكميات كافية إلى جانب الأملاح المعدنية وخاصة الكالسيوم والفوسفور لبناء العظام ، والحديد لبناء الهيموجلوبين . يحتوى الغذاء السليم المتوازن أيضاً على الفيتامينات ، وخاصة فيتامين C الذى له دور فى بناء أنسجة الجسم ، وفيتامين A, D والفيتامينات الذائبة فى الماء ، وخاصة مجموعة فيتامين B المعقدة والتى لها دور هام فى نشاط وعمل الأنزيمات والعمليات الحيوية داخل الجسم . كما يحتوى الغذاء السليم على الماء والألياف الغذائية حيث يكون لهما دوراً هاماً فى هضم وامتصاص العناصر الغذائية بالجسم .

يعتبر الغذاء السليم المتوازن وسيلة للعلاج والوقاية من كثير من الأمراض مثل أمراض السمنة وأمراض القلب والأوعية الدموية ، أمراض البول السكرى والسرطانات وأمراض العظام ، ومعظمها قد يسبب الوفاة للإنسان . تناول الإنسان غذاء غير متوازن ، أى يكون فقيراً أو خالياً من عنصر غذائى أو أكثر ، وفى نفس الوقت قد يكون غنياً أو يحتوى على كميات أكثر من المطلوب من عنصر آخر مما يؤدي إلى إصابة الإنسان ببعض الأمراض التى تصنف تحت مجموعة أمراض سوء التغذية . هذه المجموعة من الأمراض قد تنتج من نقص عنصر واحد مثل مرض الأسقربوط الذى ينتج من نقص فيتامين C ، ومرض الجويتر (تضخم الغدة الدرقية) الذى ينتج من نقص اليود . كما أن بعض أمراض سوء التغذية قد تنتج من نقص أكثر من عنصر غذائى ، كما فى حالة كساح الأطفال الذى ينتج من نقص الكالسيوم وفيتامين D أو أحدهما ، وأمراض نقص البروتين والطاقة (مثل الكواشيوركور kwashiorkor والمرازمس marasmus) التى تصيب الأطفال .

يرجع أنتشار امراض سوء التغذية فى الدول النامية إلى عدم الكفاية الغذائية ، نتيجة الفقر الناتج عن البطالة والكثافة السكانية الشديدة فى بعض الدول وضعف الإنتاج الزراعى وانخفاض صحة البيئة والعادات الغذائية السيئة . لم تنجح الدول المتقدمة أيضاً من أمراض سوء التغذية الناتجة عن الإفراط فى التغذية ، مما يؤدي إلى زيادة نسبة الإصابة بالسمنة والأمراض المترتبة عليها ، مثل مرض البول السكرى وارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب وغيرها .

السمنة (البدانة) Obesity

السمنة من الأمراض الشائعة نتيجة التغذية الزائدة overnutrition فى البالغين والأطفال ، ونادراً ما تحدث نتيجة ضرر أو تلف فى المراكز الغذائية فى المخ . تعرف السمنة (البدانة) بأنها الزيادة فى وزن الجسم عن الوزن المثالى (جدول ١-١٠) ، نتيجة تراكم الدهون والأنسجة الدهنية بالجسم بدرجة تصل إلى ٢٠٪ فى حالة الذكور ، ٣٠٪ فى حالة الإناث . يعتبر الفرد زائد الوزن overweight إذا كانت الزيادة فى وزن الجسم أكثر من ١٠٪ من وزن الجسم المثالى ، وإذا وصلت الزيادة إلى ٢٠٪ أو أكثر اعتبر الشخص بديناً obese ، بينما إذا أنخفض الوزن بمقدار ١٥٪ أو أكثر اعتبر الشخص نحيفاً أو ناقص الوزن underweight .

تنتج السمنة أساساً من الأسراف فى تناول الغذاء وبالتالى حصول الجسم على كميات من الطاقة تفوق احتياجاته اليومية . وقد وجد أن كيلو جرام الدهن المترسب فى الجسم ينتج من ٧٥٠٠ سعر حرارى ، أى أن تناول الفرد ٥٠٠ سعر حرارى زيادة عن احتياجاته فى اليوم يؤدى إلى زيادة فى وزنه تقدر بحوالى ٢ كجم بعد شهر . كما أن قلة النشاط الحركى وعدم ممارسة الرياضة تؤدى إلى سمنه ، بالإضافة إلى عوامل أخرى مثل العوامل الوراثية والهرمونات والحالة الاجتماعية والاقتصادية .

جدول (١-١٠) : الأوزان المثالية الموصى بها للذكور والإناث بين سن ٢٥ - ٥٩ سنة (١) .

الذكور Males		الإناث Females	
الطول (سم)	الوزن (كجم)	الطول (سم)	الوزن (كجم)
١٤٧	٥٩-٤٦	١٥٧	٦٨-٥٨
١٥٠	٦٠-٤٦	١٦٠	٦٩-٥٩
١٥٢	٦٢-٤٧	١٦٢	٧٠-٦٠
١٥٥	٦٣-٤٨	١٦٥	٧٢-٦١
١٥٧	٦٤-٤٩	١٦٧	٧٤-٦١
١٦٠	٦٦-٥٠	١٧٠	٧٦-٦٢
١٦٢	٦٨-٥١	١٧٢	٧٨-٦٣
١٦٥	٧٠-٥٣	١٧٥	٨٠-٦٤
١٦٧	٧٢-٥٤	١٧٨	٨١-٦٥
١٧٠	٧٤-٥٥	١٨٠	٨٣-٦٦
١٧٢	٧٥-٥٧	١٨٣	٨٥-٦٧
١٧٥	٧٧-٥٨	١٨٥	٨٧-٦٩
١٧٨	٧٨-٦٠	١٨٨	٨٩-٧٠
١٨٠	٨٠-٦١	١٩٠	٩١-٧١
١٨٣	٨١-٦٢	١٩٣	٩٤-٧٣

(١) دراسة جمعية خبراء التأمين وهيئة التأمين الأمريكية على الحياة . تستخدم شركات التأمين على الحياة هذه الجداول لحاملي بوليصة التأمين بين سن ٢٥ - ٥٩ سنة .

بالرغم من أن هناك عوامل كثيرة تسبب السمنة إلا أن ٩٥٪ من الزيادة فى الوزن يرجع إلى الإفراط فى تناول الطعام . وقد أشارت بعض التقارير أن أكثر من ١٥٪ من سكان العالم وزنهم أكثر من الوزن الطبيعى ، وأن هناك ١٢ - ٢٠٪ من السكان يتمتعون بأوزان أجسام مثالية ، وأن أكثر من ٢٠ - ٣٠٪ من الأمريكيين يزيد وزنهم عن الوزن المثالى . وقد أظهرت دراسات أخرى أن ٣٥٪ من الإناث ، ٣١٪ من الذكور فى

سن ٢٠ أو أكثر ، ٢٥٪ من الأطفال وكبار السن في الولايات المتحدة يعانون من مرض السمنة . كما وجد أن مخاطر السمنة تبدأ بعد سن ٤٠ - ٥٠ عند الإناث ، وبعد سن ٥٠ - ٦٠ عند الذكور ، لذلك فإن السمنة تسبب مشاكل صحية كثيرة في المراحل العمرية المختلفة في كثير من بلاد العالم ، حيث ارتفع عدد الوفيات إلى ١٣ - ٤٠٪ نتيجة أمراض السمنة .

طرق تقدير درجات السمنة :

يتم تقدير درجات السمنة في الأفراد الذين يزيد وزنهم عن الوزن المثالي بعدة طرق مباشرة وغير مباشرة ، تلخص أهمها فيما يلي :

أ- تقدير سمك طبقات تحت الجلد في أماكن مختلفة من الجسم من خلال قياس ثنيات الجلد في مناطق العضلات ومنتصف الذراع العلوي ومنطقة الصدر والبطن والفخذ وتحت عظمة الكتف ، لكن أكثرها شيوعاً هي طريقة تقدير سمك الجلد خلف منتصف الذراع بواسطة جهاز skin fold caliper ، ويلاحظ أن الطبقة بين فكي الجهاز عبارة عن سمك طبقتين من الجلد والدهن المخزن تحتها . من هذه القياسات يمكن حساب كمية الدهون الإجمالية ونسبته في الجسم والجسم الخال من الدهون lean body mass . وقد وجد أن حوالي ٥٠٪ من دهون الجسم تتجمع تحت الجلد ، لذلك فإن قياس سمك طبقة الدهون تحت الجلد تعتبر مقياساً جيداً لمعرفة رصيد الفرد من الدهون (السمنة) . متوسط نسبة الدهون في جسم البالغين حوالي ١٢٪ في الذكور ، ٢٢٪ في الإناث . يعتبر الرجل سميناً إذا احتوى جسمه على أكثر من ٢٠٪ من وزنه دهون ، وتعتبر المرأة بدينة إذا احتوى جسمها على أكثر من ٣٠٪ من وزنه دهون (جدول ٢-١٠) .

جدول (٢-١٠) : درجات السمنة طبقاً للنسبة المئوية للدهون في الجسم .

الجنس	نحيف	متوسط	بدين نوعاً	بدين	بدين جداً
ذكر	١٠-١٥	١٥-٢٠	٢٠-٣٠	أكثر من ٣٠	أكثر من ٤٥
أنثى	٢٠-٢٥	٢٥-٣٠	٣٠-٤٠	أكثر من ٤٠	أكثر من ٤٥

ب- وزن الجسم المثالي (القياسي) بالنسبة للطول Ideal weight for height

تستخدم هذه الطريقة لتقدير درجة السمنة obesity أو النحافة wasting فى الأطفال والكبار . وتعبر النحافة (الهزال) عن درجة أستنزاف دهن الجسم ومخزون العضلات من الدهن . يعتبر الدهن والبروتين الداخلى الوقود الذى يستخدمه الجسم لإنتاج الطاقة عندما يوجد نقصاً فى الطاقة نتيجة لنقص فى التغذية undernutrition . تعبر النسبة المئوية للوزن المثالى بالنسبة للطول عن درجة أى تغيير فى تركيب الجسم الناتج من نقص أو سوء التغذية (التغذية غير الكاملة intake deficits) . ويتم حساب هذه النسبة من المعادلة التالية :

$$\% \text{ للوزن المثالى (القياسى) بالنسبة للطول} = \frac{\text{الوزن الحالى}}{\text{الوزن المثالى بالنسبة للطول}} \times 100$$

مثال : وزن طفل عمره ١٢ سنة ٧٥ كجم ، الوزن المثالى لهذا الطفل ٤٧ كجم

$$\therefore \% \text{ للوزن القياسى بالنسبة للطول} = \frac{75}{47} \times 100 = 160$$

أى أن الوزن الفعلى لهذا الطفل ١٦٠٪ من وزنه المثالى بالنسبة للطول وبالتالى فإن هذا الطفل مصاب بالسمنة .

جدول (٣-١٠) : العلاقة بين النسبة المئوية للوزن القياسى بالنسبة للطول ودرجات السمنة .

درجة السمنة	% للوزن القياسى بالنسبة للطول
obese سمين	أكثر من ١٢٠
overweight زائد الوزن	١٢٠-١١٠
normal weight وزن طبيعى	١٠٩-٩٠
mild wasting نحيف نوعاً	٨٩-٨٠
moderate wasting نحيف	٧٩-٧٠
severe wasting نحيف جداً	أقل من ٧٠

بأستخدام هذا النوع من القياس ، يعتبر الجسم الذى يزيد وزنه عن ١٢٠٪ من الوزن القياسى (الوزن المثالى لكل من طول وهيكلى وحجم الجسم) سميناً ، وتقل عدد الوفيات عند الوزن المثالى . تستخدم العلاقة بين الطول والوزن بعد سن العشرين وتستخدم جداول خاصة لهذه العلاقة . ويوضح جدول (٣-١٠) العلاقة بين هذا النوع من القياس ودرجة السمنة .

جـ- معامل كتلة الجسم (BMI) Body mass index.

يعتبر معامل كتلة الجسم (BMI) من الحسابات الأكلينيكية الهامة لتشخيص السمنة ، حيث يرتبط هذا المعامل بدهون الجسم الكلية ، وعادة لا يتأثر بالطول height . يتراوح النطاق الطبيعي لمعامل كتلة الجسم بين ١٩,٠ إلى ٢٦,٠ . إذا كان BMI يقع بين ٢٦,١ - ٢٩,٠ فإن الفرد يعتبر زائد الوزن overweight ، بينما BMI أعلى من ٣٠ يعنى أن الفرد يعاني من السمنة . كما يجب ملاحظة أن الأفراد يكونوا أكثر عرضة للإصابة بالأمراض عندما يكون BMI أعلى من ٣٠,٠ . الشكل (١٠-١) يوضح العلاقة بين الوزن weight والطول height و BMI . تستخدم المعادلة الآتية لحساب BMI :

$$\text{معامل كتلة الجسم (BMI)} = \frac{\text{الوزن (كجم)}}{\text{الطول (م)}^2}$$

مثال : وزن الفرد ٨٥,٥ كجم والطول ١,٥٥ سم

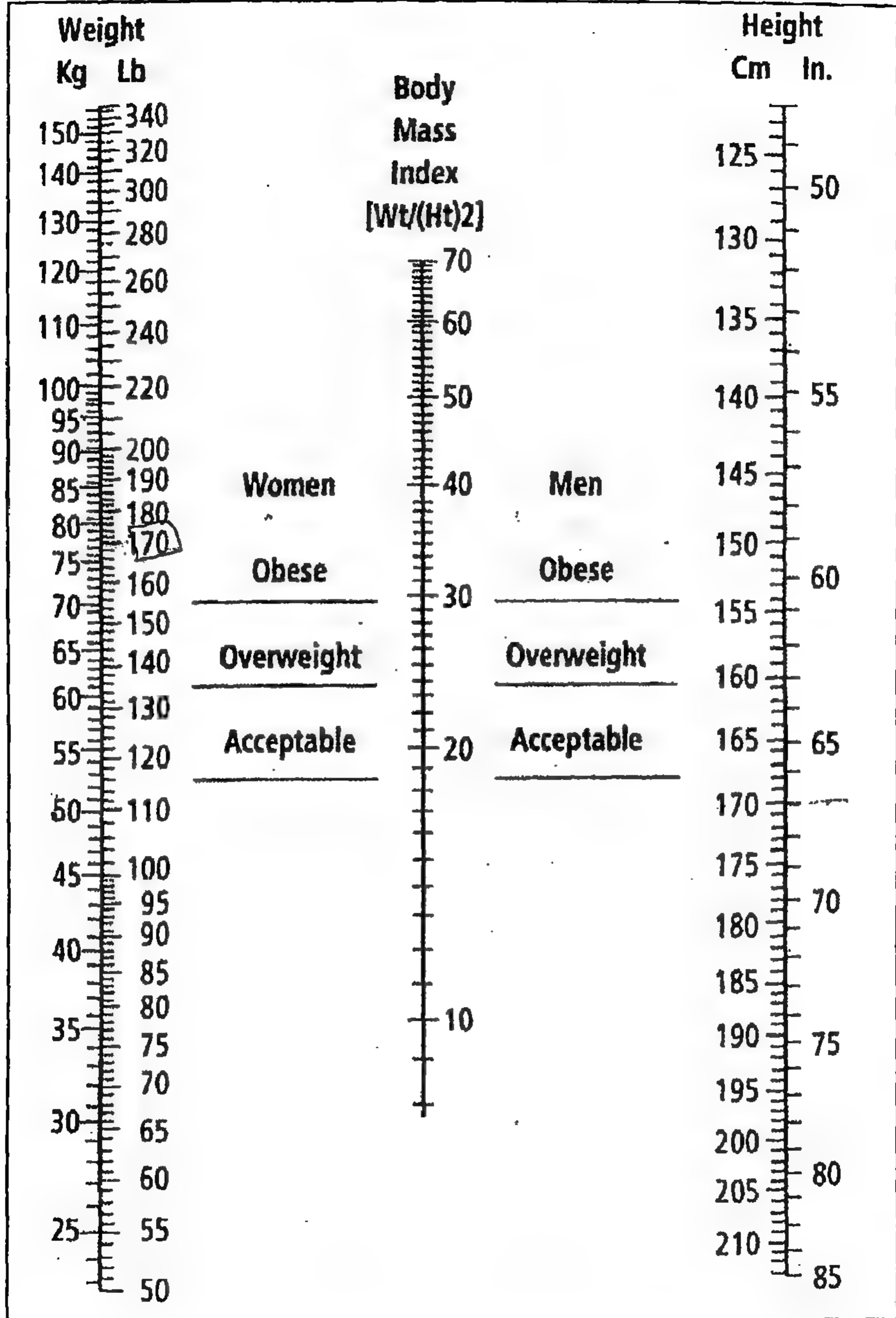
$$\therefore \text{BMI} = \frac{85,5}{(1,55)^2} = 35,6 \text{ كجم/م}^2$$

أى أن هذا الشخص يعاني من السمنة .

جدول (١٠-٤) يوضح العلاقة بين BMI ودرجات السمنة .

جدول (١٠-٤) : العلاقة بين BMI ودرجات السمنة .

درجات السمنة		BMI
underweight	ناقص الوزن	أقل من ١٩
acceptable weight	وزن مقبول	١٩ - ٢٦
overweight	وزن زائد	٢٦,١ - ٢٩
obesity	سمنة	٣٠ - ٤٥
morbid obesity	سمنة مرضيه	أعلى من ٤٥,١



شكل (١-١٠) : العلاقة بين الوزن weight ، ومعامل كتلة الجسم BMI والطول height .
 (لتقدير BMI ، يرسم خط مستقيم يبدأ من وزن الفرد على خط قياس الوزن،
 إلى الطول الخاص به على خط قياس الطول. نقطة تقاطع هذا الخط المستقيم
 مع خط قياس BMI يمثل BMI لهذا الفرد) .

وقد وجد أن ٣٤ مليون أمريكي يعانون من السمنة ، حيث كانت BMI أكثر من ٢٧,٨ للذكور ، ٢٧,٣ للإناث . عند هذه المعدلات من السمنة والتي يزيد فيها وزن الجسم عن ٢٠٪ من الوزن القياسي ، تزداد معدل الوفيات لكل من الذكور والإناث . وقد أشار البعض إلا أن العلاقة بين السمنة والوفيات أقرب إلى العلاقة الطردية في حالة الذكور ، وخاصة في المراحل المبكرة من العمر ، وأن هذه العلاقة تقل عندما يزداد الوزن في المراحل العمرية ما بعد العشرين .

د- النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي (IBW) Percent ideal body weight . تستخدم المعادلة التالية لحساب النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي IBW في البالغين:

$$\% \text{ لوزن الجسم القياسي} = \frac{\text{الوزن الحالي}}{100 \times \text{الوزن القياسي}}$$

يساعد هذا القياس على تشخيص الحالة الغذائية للفرد من حيث الوزن (السمنة) ومستوى التغذية (جدول ٥-١٠) .

جدول (٥-١٠) : علاقة النسبة المئوية لوزن الجسم القياسي IBW والحالة الغذائية .

التشخيص	IBW (%)
morbid obesity	أكثر من ٢٠٠
severe obesity	٢٠٠-١٥٠
obesity	١٤٩-١٢٠
overweight	١١٩-١١٠
normal weight	١٠٩-٩٠
mild malnutrition	٨٩-٨٠
moderate malnutrition	٧٩-٧٠
severe malnutrition	أقل من ٧٠

الأمراض المترتبة على السمنة :

السمنة عبارة عن تخزين الطاقة في صورة دهن ، مما يؤدي إلى تغيرات فسيولوجية تؤثر على صحة الإنسان البدين طول فترة حياته . أهم الأمراض المترتبة على السمنة :

أ- مرض البول السكرى :

تعتبر السمنة من أهم العوامل التي تؤثر بدرجة كبيرة على التمثيل *metabolism* غير المنتظم للكربوهيدريت وافراز الأنسولين *insulin* ، حيث أظهرت الدراسات أن هناك علاقة مباشرة بين زيادة وزن الجسم والإصابة بمرض البول السكرى من النوع الأول والذي لا يعتمد على الأنسولين *non-insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM) . وقد اشار بعض الباحثين إلى أن السمنة تؤدي إلى نقص فى إفراز الأنسولين نتيجة انخفاض فى عدد الخلايا فى البنكرياس التى تفرزه . كما أن عودة الجسم إلى وزنه الطبيعى يزيد من احتمالات عودة تمثيل الجلوكوز لحالته الطبيعية وكذلك أسترجاع هرمون الأنسولين لخصائصه .

ب- أمراض الأوعية الدموية والقلب :

السمنة تزيد من فرصة الإصابة بأمراض الأوعية الدموية والقلب ، حيث أن السمنة تزيد من الجهود التى تبذلها عضلة القلب لدفع كميات كبيرة من الدم ، مما يؤدي إلى تضخم فى عضلة القلب ويزداد وزن القلب ، مما قد يؤدي إلى إجهاد القلب وهبوطه الحاد مما يسبب الوفاة .

فقد أظهرت الأبحاث وجود علاقة خطية بين وزن الجسم وارتفاع ضغط الدم ، حيث وجد أن كل زيادة قدرها ١٠٪ من وزن الجسم يقابلها زيادة فى ضغط الدم تعادل ٦,٥ ملم زئبق ، كما وجد أن انخفاض وزن الجسم بمقدار ٩,٢ كجم يؤدي إلى خفض فى ضغط الدم الانقباضى *systolic* بمقدار ٦,٣ ملم زئبق ، وانخفاض قدره ٣,١ ملم زئبق فى ضغط الدم الانبساطى *diastolic* . أى ان الزيادة فى الدهون المخزنة فى الجسم نتيجة السمنة يكلف القلب مجهوداً أكبر ، مما يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم وحدوث نزيف فى المخ ، وقد يساعد على ذلك حدوث تصلب الشرايين وضيقها والتى تعيق مرور الدم بالأوعية الدموية .

كما أن السمنة تؤدي إلى حدوث تغيرات غير طبيعية فى ليادات الدم مثل :

- ارتفاع الجليسيريدات الثلاثية بالدم .
- ارتفاع الكوليسترول بالدم .
- زيادة معدلات الليوبروتينات منخفضة الكثافة *low density lipoprotein* (LDL) بالنسبة لليوبروتينات عالية الكثافة *high density lipoprotein*

(HDL) ، حيث يصاحب ذلك زيادة فى الأنسجة الدهنية . يعرف LDL بالكوليسترول الضار bad cholesterol حيث يعمل على ترسيب الكوليسترول على جدار الشرايين ، مما يؤدى إلى تصلب الشرايين ، بينما يعرف HDL بالكوليسترول المفيد good cholesterol حيث يعمل على نقل الزيادة من الكوليسترول من جدار الشرايين إلى الكبد ، حيث يتم فصل الكوليسترول وانتقاله إلى أماكن أخرى للاستفادة منه .

جـ- أمراض أخرى :

قد تؤدى السمنة إلى كثير من الأمراض السرطانية ، حيث أشارت كثير من البحوث أن الذكور الذين يعانون من السمنة أكثر عرضة للإصابة بسرطان القولون colon cancer ، وسرطان المستقيم rectal cancer ، وسرطان البروستاتا ، بينما الإناث البدناء أكثر عرضة للإصابة بسرطان المرارة وعنق الرحم والمبايض والثدى .

كما تسبب السمنة مشاكل فى عملية التنفس نتيجة لتغير شكل وحجم وخواص الرئتين ، تشوه فى الهيكل العظمى وأربطة الجسم البدين ، عقم فى كثير من الذكور والإناث ، آلام فى المفاصل والعضلات والعمود الفقرى ، اضطراب فى القناة الهضمية ، زيادة الجهد الوظيفى للكبد والكلى ، كما تصاب المرارة بأضطراب وظيفى نتيجة زيادة جهدها الإفرازى لعصارة الصفراء مما يؤدى إلى إلتهابها وإلى تكوين حصوات مرارية .

كما تسبب السمنة اضطراب الأعصاب نتيجة زيادة إفراز هرمون الأدرينالين الذى يفرزه الجسم عند الخوف أو الغضب أو زيادة الوزن .

علاج السمنة :

توجد أساليب مختلفة لعلاج السمنة ، بهدف التخلص من الوزن الزائد عن الوزن القياسى لجسم الإنسان ، من خلال ممارسة التمارين الرياضية ، تعديل السلوك الغذائى بما يضمن تقليل كمية السعرات الحرارية التى يتناولها الإنسان ، المعاملة بالعقاقير الطبية (الحقن المذييه للدهن ، مدرات البول ، عقاقير تثبيط الشهية ، الهرمونات مثل الثيروكسين) والتدخل الجراحى لإزالة الزائد من الدهون المتراكمة فى مناطق مختلفه من الجسم ، أو إزالة جزء من الأمعاء أو تقليل حجم المعدة ، من الطرق الهامة الشائعة فى علاج السمنة .

كما يتم حديثاً التخلص من الدهون الموضعية عن طريق جلسات علاجية بالموجات فوق

الصوتية الخاصة بعلاج الدهون ultrasound electrolipolysis حيث يؤدي ذلك إلى انقاص الوزن .

من أهم الطرق الشائعة في علاج السمنة ، استخدام التغذية في صور مختلفه لنقص وزن الجسم ، حيث يجب أن يتم التخلص من البدانة تدريجياً كما أكتسبت بالتدريج، ويتطلب ذلك من الشخص البدين أن يتحلى بالصبر وقوة الإرادة والمثابرة . وليس المهم تقليل كميات الغذاء لفترة قصيرة بل يجب تغيير عادة الشخص الغذائية حتى يمكنه التحكم في غذائه وعدم زيادة وزنه مرة أخرى . عند تقليل كمية الغذاء يجب مراعاة ضرورة توفر العناصر الغذائية الرئيسية ، خاصة البروتينات والفيتامينات والأملاح المعدنية حتى لا يصاب الشخص بأمراض خطيرة نتيجة نقص أحد هذه العناصر . وفيما يلي أهم طرق التغذية المستخدمة في علاج السمنة :

أ- الصيام starvation : وجد أن الصيام يمكن أن يؤدي إلى نقص وزن الجسم بحوالى ١,٥ كجم أسبوعياً ، إلا أن هذه الطريقة تحدث خللاً في الجسم في العلاقة بين الدهن وباقى كتلة الجسم . بالرغم من أن الصيام يساعد على عودة الجسم إلى وزنه الطبيعي ، إلا أنه لا يمكن العودة إلى تركيب الجسم الطبيعي . وعادة لا ينصح باتباع نظام الصيام نظراً لما له من مخاطر على الجسم .

ب- استخدام وجبات فقيرة في الطاقة (VLCDs) Very low-caloric diets . تستخدم هذه الوجبات الغذائية عندما تكون الزيادة في وزن الجسم ٤١ - ١٠٠٪ من الوزن القياسى ، حيث تعمل هذه الوجبات على خفض الوزن الزائد في الجسم دون حدوث تغيير في تركيب الجسم ، كما في حالة الصيام . تمد هذه الوجبات الجسم بمقدار من الطاقة تصل إلى ٤٠٠ - ٧٠٠ سعر حرارى في اليوم . تستخدم في هذه الوجبات بروتينات اللحوم الحمراء والأسماك والطيور واللبن ، وهى بروتينات مرتفعة القيمة الحيوية . كما أن هذه الوجبات تحتوى على كربوهيدريت بكميات قليلة والفيتامينات والأملاح المعدنية بكميات كافية لاحتياجات الجسم . هذه الوجبات المنخفضة جداً في سرعاتها الحرارية تكون آمنة وتستخدم بدون مخاطر تحت إشراف طبي لمدة لا تقل عن ٣ شهور .

وقد أشار الباحثين إلى أن هذه الطريقة لها أضرار جانبية مثل فقدان الشعر وجفاف الجلد والأعياء والتعب وعدم القدرة على التحمل والعصبية ، بالإضافة إلى ضرورة وجود إشراف طبي طول فترة التغذية مع ارتفاع تكاليف هذه الوجبات .

جـ- استخدام وجبات غذائية متوازنة العناصر ومنخفضة الطاقة

Low-caloric nutritionally balanced diets

يمكن استخدام وجبات غذائية متوازنة في العناصر الغذائية لتقليل وزن الأفراد البدناء وخاصة البالغين ، حيث يحصل الفرد على ١٢٠٠ - ١٤٠٠ سعر حرارى يومياً من هذه الوجبات ، بالإضافة إلى أنها تقي بأحتياجات الجسم من بروتينات وفيتامينات وأملاح معدنية . وقد ذكر الباحثون أن هذه الوجبات يجب أن تكون غنية في النياسين والثيامين والحديد والكالسيوم . يتم تناول هذه الوجبات مع الأقلال من استخدام الأغذية الغنية بالطاقة ، تقليل الدهون ، تغيير طرق اعداد وطهى الطعام مع الأقلال من عمليات القلي أو التحمير ، وإضافة أغذية عالية في الألياف الغذائية مثل النخالة والخضراوات غير النشوية ومعظم الفواكه . هذه الوجبات تحتوى على ٥٣٪ سعرات حرارية من الكربوهيدريت ، ٢٠٪ سعرات حرارية من البروتين و ٢٧٪ سعرات حرارية من الدهن . لخفض وزن الجسم رطل واحد أسبوعياً فإنه يجب خفض السعرات التى يتناولها الإنسان يومياً بحوالى ٥٠٠ سعر حرارى ، وإذا أريد خفض الوزن رطلين فيجب خفض السعرات ١٠٠٠ سعر حرارى يومياً عن كمية السعرات اللازمة للشخص العادى .

وقد أشارت كثير من الدراسات إلى أن استخدام وجبات غذائية منخفضة السعرات الحرارية (١٢٠٠ سعر حرارى يومياً) مع ممارسة الرياضة فى الهواء الطلق ، بالإضافة إلى تغيير العادات الغذائية والأنماط الغذائية يؤدي إلى انخفاض ملحوظ فى الوزن ، وتحسن فى ضغط الدم ، وانخفاض فى الجليسريدات الثلاثية والكوليسترول الكلى والكوليسترول الضار (LDL) ، وارتفاع الكوليسترول المفيد (HDL) ، وتحسن ملموس فى مستوى الجلوكوز فى الدم والنشاط الطبيعى للجسم ونقص فى محيط الأرداف والحضر وأعلى الذراع .

وقد أوضحت عديد من الدراسات أن استخدام الوجبات الغذائية المحتوية على نسبة عالية من الألياف الغذائية dietary fibers يؤدي إلى خفض وزن الجسم والدهون والكوليسترول فى بلازما الدم . كما يقلل تناول الوجبات الغنية بالألياف الغذائية من نسبة الإصابة بمرض السكر ، والإصابة بمرض تصلب الشرايين ، وتحمى الجسم من تكون حصوات المرارة عند الأفراد الذين يعانون من السمنة .

أمراض نقص البروتين والطاقة

Protein – energy malnutrition (PEM)

يستخدم الجسم الأحماض الأمينية الحرة الناتجة من هضم بروتين الغذاء في بناء البروتين protein synthesis ، المركبات النيتروجينية غير البروتينية non - protein nitrogenous compounds (مثل الكرياتين والكرياتينين وغيرها) وإنتاج الطاقة من الهيكل الكربوني من خلال دورة حمض الستريك ، بينما يخرج الجزء النيتروجيني في صورة يوريا من خلال دورة اليوريا urea cycle . توجد حالة توازن بين هذه الاستخدامات للأحماض الأمينية في الجسم ، وينظم هذا التوازن بصورة مستمرة بحيث أى تغيير في معدل استخدام الأحماض الأمينية في أى غرض من هذه الأغراض الثلاثة يقابله تغيير عكسى في درجة استخدامها في الغرضين الآخرين أو أحدهما .

عند دراسة تأثير كل من الكربوهيدرات والدهون في الغذاء على تمثيل البروتينات، وجد أن كل من الكربوهيدرات والدهون والبروتينات تستخدم كمصدر للطاقة في الجسم. انخفاض كمية الكربوهيدرات والدهون في غذاء الشخص البالغ يؤدي إلى استخدام البروتينات للحصول على الطاقة ، ونتيجة لذلك تقل كمية النيتروجين المستخدم في بناء البروتين ، ويؤدي إلى ميزان نيتروجيني سالب negative nitrogen balance ، أى أن هدم الأنسجة يكون أسرع من بنائها . يظهر تأثير تداخل الطاقة ومسارات تمثيل البروتينات بدرجة واضحة في أمراض نقص البروتين في الإنسان ، والذي يعتبر من أهم أمراض سوء التغذية في البلاد النامية وخاصة عند الأطفال ، حيث يتطلب نموهم السريع إلى احتياجات مرتفعة من البروتين لكل وحدة وزنيه من أجسامهم .

تظهر أمراض نقص البروتين والطاقة PEM بصورة واضحة في الأطفال من سن ٦ شهور إلى ثلاث سنوات . يحصل الطفل الرضيع في الشهور الأولى من عمره على احتياجاته من البروتين عن طريق الرضاعة الطبيعية ، حيث يعتبر لبن الأم في هذه الفترة كافياً ومثالياً لتغذية الطفل وأمداده بما يحتاجه من عناصر غذائية . بعد مرور هذه الفترة (٦ شهور) من عمر الطفل ، فإنه يحتاج إلى أغذية تكميلية (مثل صفار البيض ، الزبادى) لتغطية احتياجاته من الغذاء وخاصة البروتين للنمو والحيوية ، وعدم كفاية لبن الأم لسد هذه الاحتياجات .

عند بلوغ الطفل سن الفطام يجب أن يعوض عن لبن الأم باعطائه الأغذية المناسبة، المحتوية على البروتين والفيتامينات وباقي العناصر بكمائتها المطلوبة للجسم ، حتى لا تضعف مقاومة الجسم ويصاب بالأمراض بالإضافة إلى بطء النمو . لذلك فإن الفترة من سن ٦ شهور إلى ثلاث سنوات فترة حرجه فى تغذية الطفل والتي قد يصاب فيها بأمراض نقص البروتين والطاقة مثل مرض الكواشيوركور kwashiorkor نتيجة نقص فى البروتين، خاصة المرتفع القيمة الحيوية ، فى الغذاء لفترة طويلة ومرض الهزال (المرازمس) marasmus نتيجة نقص الطاقة (السعرات الحرارية) فى غذاء الأطفال . عادة يصيب مرض الكواشيوركور الأطفال الكبار (١ - ٣ سنة) وكذلك البالغين ، بينما ينتشر مرض الهزال بين الأطفال الأصغر سناً (أقل من سنة ، عادة ٦ شهور) .

أ- الكواشيوركور Kwashiorkor :

يعتبر هذا المرض من أخطر وأهم أمراض سوء التغذية لإنتشاره فى الدول النامية وخاصة بين الأطفال . ويحدث هذا المرض أساساً نتيجة نقص البروتين فى غذاء الطفل . تزيد فرصة الإصابة بهذا المرض فى الأطفال ما بين ١ - ٣ سنوات ، أى بعد الفطام من الرضاعة ، حيث يحصلون على كفايتهم من الطاقة والبروتين مرتفع القيمة الحيوية من لبن الأم . يساعد على الإصابة بالمرض العدوى بالطفيليات المعوية وبعض الأمراض الأخرى مثل الحصبة والسعال الديكى ، أو أى عدوى بالقناة الهضمية تسبب أسهالاً للطفل يعيق امتصاص العناصر الغذائية ، أو تسبب قي للطفل يمنع من الاستفادة من غذائه الذى يتناوله .



شكل (٢-١٠) : طفل مصاب بمرض الكواشيوركور

أعراض المرض :

١- أخفاق فى النمو حيث يبدو الطفل أقصر فى الطول قليلاً عن المعدل الطبيعى وأقل فى الوزن عند معدل الوزن الطبيعى ، بالرغم من تورم الجسم (شكل ٢-١٠) .

٢- تورم جسم الطفل نتيجة تجمع السوائل الخلوية وتراكمها بين الخلايا . تبدأ الأعراض بتورم خفيف فى القدمين ، سرعان ما يشمل الساقين ويمتد إلى اليدين والخصيتين والوجه .

٣- يتغير قوام الشعر ويبدو أكثر نعومة ويفقد لمعته ويبدو جافاً خالياً من الحياة . قد يتغير لون الشعر إلى اللون البنى أو البنى المائل للأحمرار ، كما يمكن نزع خصلات من شعر الطفل بسهولة بدون ألم .

٤- يصبح لون الجلد فاتحاً وخاصة الوجه ، مع وجود بقع سوداء أحياناً ، كما قد يتشقق الجلد ويصاب بالقروح .

٥- اسهال مائى أو مبقع بالدماء كريهة الرائحة ، كما يحتوى البراز على أجزاء غير مهضومة من الغذاء .

٦- قد يصاب بعض الأطفال بالأنيميا ، نتيجة نقص البروتين اللازم لتخليق خلايا الدم .

٧- قد يتضخم الكبد نتيجة الارتشاح الدهنى للكبد .

٨- يتضخم الذقن ، نتيجة ترسيب الدهون أو التورم ، مما يؤدي إلى استدارة الوجه .

٩- قد تظهر أعراض نقص فيتامين B₂ على الفم والشفيتين ، كما قد يتعرض الطفل لجفاف العين نتيجة نقص فيتامين A .

١٠- تنخفض نسبة البروتين فى بلازما الدم (من الاختبارات المعملية التى تستخدم فى تشخيص المرض) .

علاج المرض :

١- تتطلب الحالات الحادة من هذا المرض الإقامة فى المستشفى مع الفحص الكامل للطفل للتأكد من عدم الإصابة بعدوى أخرى مثل الإلتهاب الرئوى أو السل أو الملاريا .

- ٢- يعتبر اللبن الفرز المجفف أساس العلاج الغذائي ، حيث يعطى الطفل ملعقة شاي (٥ مل) من اللبن الفرز المجفف في ٢٥ مل ماء مغلى . وتقدر الكمية اليومية من هذا المخلوط على أساس ١٥٠ مل لكل كجم من وزن الطفل ، وتقسم على ٦ رضعات يومية بمعدل رضعة كل ٤ ساعات . يمكن أن يستعاض عن المخلوط السابق بمستحضر أفضل يسمى SCOM ، يتكون من جزء واحد من السكر مع جزء واحد من الكازين وجزء واحد من زيت نباتي (مثل زيت بذرة القطن) وجزء من مسحوق اللبن الفرز المجفف ، ثم يضاف الماء ليصل المخلوط إلى ٢٠ جزء ، ويعطى للطفل بنفس كميات المخلوط السابق . تحتوى هذه الكمية (١٥٠ مل) على ٢٨ سعر حرارى ، كما يحتوى كل ٣٠ مل من المستحضر على ١ جم بروتين و ١٢ ملليجرام بوتاسيوم .
- ٣- يجب علاج الحالات الحادة بإعطاء البنسلين . كما يجب أن يعطى الطفل مضاداً للملاريا فى المناطق الموبوءة .
- ٤- يعطى الطفل ٠,٥ جم كلوريد بوتاسيوم فى الماء ثلاث مرات يومياً عند تعرض الطفل للجفاف لتصحيح الاختلال الإلكتروليتى فى الجسم .
- ٥- عند الإصابة بالطفيليات يجب إعطاء الطفل العقار المناسب .
- ٦- تغذية الطفل بأغذية غنية بالبروتين الحيوانى أو وجبات غذائية تشمل الحبوب والبقول والخضراوات مخلوطة معا .

ب- الهزال (المرازمس) Marasmus :

يتنشر هذا المرض فى بعض الدول الأفريقية والآسيوية وأمريكا الجنوبية ، نتيجة نقص التغذية على المستوى الفردى أو الجماعى ، نظراً لنقص كميات الأغذية التى يتناولها الفرد (نتيجة الفقر أو عدم توفر الأغذية بكميات كافية) ، أو بسبب الإصابة بمرض فى القناة الهضمية يؤدي إلى عدم الاستفادة من الغذاء المتناول . أحياناً يسمى هذا المرض بالجوع الغذائى ، ويصيب الأطفال فى السنة الأولى من العمر أى مبكراً عن الكواشيوركور ، وينتج أساساً من نقص السعرات الحرارية (الطاقة) التى يحصل عليها الطفل ، إما لقلة لبن الأم ، أو لأصابته ببعض الأمراض فى الجهاز الهضمى تحد من الاستفادة الكاملة من الغذاء الذى يتناوله ، مثل الأسهال والتزلات المعوية .

أعراض المرض :

- ١- يبدأ ظهور الأعراض بنقص فى الوزن يزيد عن ٢٥% ، ويتبع ذلك جفاف الجلد وترهله (شكل ٣-١٠) .
- ٢- اضطراب هرمونى يظهر فى صورة خلل فى وظائف الغدد الصماء ، مثل انقطاع الطمث (الدورة الشهرية) عند الإناث .
- ٣- انخفاض ضغط الدم .
- ٤- تورم الجسم خصوصاً الأطراف .
- ٥- الإصابة بالأسهال الدائم .
- ٦- ظهور أعراض نقص بعض الفيتامينات .
- ٧- اضطرابات وظيفية وعقلية مع احتمال تغير الشخصية وفقد القدرة على التركيز .



شكل (٣-١٠) : طفل مصاب بالهزال (المازاس)

علاج المرض :

- يمكن علاج- هذا المرض باتباع ما يلى :
- ١- تناول كميات كافية من الأغذية تحتوى على مصادر الطاقة التى يحتاجها المريض ، بالإضافة إلى الفيتامينات والأملاح المعدنية .
 - ٢- الأكل من تناول اللبن والأغذية سهلة الهضم غير المهيجة للقناة الهضمية .
 - ٣- الراحة وعدم القيام بأعمال تحتاج إلى مجهود كبير ، حتى لا يفقد الجسم كميات من السعرات ، التى حصل عليها عن طريق الغذاء .
- والجدول (٦-١٠) يوضح الفروق الرئيسية بين مرضى الكواشيور كور والهزال فى الأطفال .

جدول (٦-١٠) : الفروق الرئيسية بين مرضى الكوا شيوركور والمرامس في الأطفال .

المرض	العمر المناسب للإصابة	سبب المرض	أعراض المرض
كوا شيوركور kwashiorkor	١ - ٣ سنة	نقص البروتين	- بطء وتوقف النمو - توقف زيادة حجم العضلات - فقد الشهية - تغير لون وقوام الجلد والشعر - الإصابة بالأسهال والقئ - تجمع السوائل في الأنسجة edema - انتفاخ البطن وتورم الوجه - ترسب الدهون في الكبد
الهزال (المرامس) marasmus	أقل من سنة	نقص في الطاقة	- توقف النمو - هزال وضعف شديد - تغيرات طفيفة في لون الجلد - الإصابة بالأسهال - لا يوجد تجمع للسوائل edema - لا يترسب الدهون بالكبد

الأنيميا (فقر الدم الغذائي) Anemia

الأنيميا من الأمراض المنتشرة في الدول النامية حيث يوجد ثلثي المصابين بالأنيميا في العالم . غالباً ما تحدث الأنيميا نتيجة نقص الحديد ، وقد ترجع إلى نقص الفولات (الفولاسين folacin أو حمض الفوليك folic acid) وفيتامين B₁₂ (الكوبالامين cobalamin) .

يعتبر الإنسان مصاباً بالأنيميا عندما تقل كمية الهيموجلوبين في الدم عن المستوى الطبيعي ، أى عندما يصل مستوى الهيموجلوبين إلى أقل من ١٢ جم/١٠٠ مل في المرأة البالغة وأقل من ١٣ جم/١٠٠ مل في الرجل البالغ ، حيث يعد ذلك بداية للأنيميا . يوجد الهيموجلوبين في خلايا الدم الحمراء ، وهو المسئول عن لونها الأحمر وقابليتها لنقل الأكسجين . يتكون الهيموجلوبين من صبغة الهيم heme المحتوية على حديد بنسبة ٥٪ وجزء بروتيني هو الجلوبين globin بنسبة ٩٥٪ . كل خلية حمراء تحتوي على حوالي ١٨٠ مليون جزئ هيموجلوبين ، وكل جزئ يمكنه أن يقبل ٤ جزئيات أكسجين . يبلغ عمر الخلية الواحدة من الخلايا الحمراء أربعة أشهر ، يتم بعدها أتلانها بواسطة خلايا التهامية توجد مبعثرة في الكبد والطحال ونخاع العظام ، ثم تقوم خلايا نخاع العظام

بتخليق خلايا جديدة تعوض الخلايا المتحللة . تحتاج هذه العملية إلى البروتين والأملاح المعدنية والفيتامينات التي يجب الحصول عليها من خلال التغذية .

يعتبر الحديد من العناصر الهامة والحيوية للجسم ، حيث يدخل في تركيب هيموجلوبين الدم ، الذي يعتبر مسئولاً عن نقل الأكسجين من الرئتين وتوزيعه على الخلايا المختلفة حيث تتم عمليات الأكسدة ، كما أنه ضروري لنقل ثاني أكسيد الكربون الناتج في الخلايا إلى الرئتين ليتخلص الجسم منه ، أي أن الهيموجلوبين يقوم بوظيفة هامة في عملية التنفس الداخلي للخلايا وأنسجة الجسم المختلفة . كما يدخل الحديد في تكوين مادة ميوجلوبين العضلات myoglobin ، المسئولة عن تخزين كمية من الأكسجين داخل العضلات للاستفادة منها في عمليات الأكسدة عند الحاجة ، كما يدخل الحديد في تركيب وتنشيط بعض الأنزيمات الضرورية في العمليات الحيوية داخل الجسم (مثل أنزيمات أكسدة الجلوكوز والسيتركروم والكتاليز والبيروكسيداز وغيرها) . كما يدخل الحديد أيضاً في تكوين بعض الأنسجة وأنوية الخلايا المختلفة . يقوم الحديد بوظائف أخرى تشمل إزالة الدهون الزائدة من الدم وبناء الكولاجين وإنتاج الأجسام المضادة في الجسم وأبطال مفعول الأدوية ذات التأثير السام drug detoxification .

يختلف المحتوى الكلي من الحديد في جسم الشخص البالغ العادي من ٣ - ٥ جم، حيث يحتوي الهيموجلوبين على ثلثي الحديد الكلي ، أي حوالي ١,٥ - ٣ جم ، ويخزن في الكبد والعضلات وغيره ٠,٦ - ١,٥ جم على شكل فريتين ferritein . الأنزيمات التي تحتوي على الحديد يوجد بها حوالي ٠,٣ جم .

يعتبر نقص الحديد من المشاكل التغذوية الرئيسية في كثير من دول العالم وخاصة الدول النامية ، حيث ترتبط انتشار الأنيميا بالحالة الاقتصادية في الدول المختلفة . وتشير التقارير إلى أن الشعب البريطاني في الأربعينات كان يعاني من نقص الحديد وبالتالي الإصابة بالأنيميا ، وتحسن الحالة الاقتصادية في إنجلترا في الخمسينات والستينات والسبعينات أختفت الأنيميا ، ومن النادر في بريطانيا الآن أن تجد شخصاً يتناول غذاء ناقص في الحديد . وفي بعض الدول نتيجة لعوامل اجتماعية واقتصادية فما زالت الأنيميا الناتجة عن نقص الحديد واسعة الانتشار . وقد أظهرت الدراسات التي أجريت في دول منطقة الشرق الأدنى أن نسبة الإصابة بأنيميا نقص الحديد تبلغ ٣٠ - ٧٠٪ في السيدات الحوامل ، ١٠ - ١٥٪ في أطفال مرحلة ما قبل دخول المدرسة و ٢٠ - ٧٠٪ في

أطفال المدارس . وتشمل الأسباب الرئيسية لهذا النوع من الأنيميا ، عدم كفاية الحديد من المصادر الغذائية ، انخفاض امتصاص الحديد ، الإصابة بالطفيليات ، الملاريا ، نقص فيتامين A ، كثرة الأنجاب والزواج فى سن مبكر .

جدول (٧-١٠) : نتائج بعض الدراسات المسحية عن الأنيميا فى جمهورية مصر العربية .

سنة	مستوى	العينة			الدراسة
	الهيموجلوبين	عدد الأفراد	الجنس	السن	(%)
١٩٨٣	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	١٤٨	ذكور/أناث	٢ - ٧ سنة	٢٣,٠
	أقل من ١٢ جم / ١٠٠ مل	١٢	أناث	١٢ - ٢٠ سنة	٣٥,٣
	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	٦٦	أناث	أكثر من ٢٠ سنة	٢٨,٦
١٩٨٦	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	١٠٢٠	ذكور/أناث	٦ - ٧٢ شهر	٥١,٦
			ذكور/أناث	٦ - ١١ شهر	٧٤,٤
			ذكور/أناث	١٢ - ٢٣ شهر	٦٠,٤
			ذكور/أناث	٢٤ - ٣٥ شهر	٥٦,٠
			ذكور/أناث	٤٨ - ٥٩ شهر	٣٨,٥
			ذكور/أناث	٦٠ - ٧١ شهر	٣٥,١
١٩٧٨	أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل	١٦٩	ذكور/أناث	٦ - ١١ شهر	٥٧,٣
		٣٨٣	ذكور/أناث	١٢ - ٢٣ شهر	٥٩,٤
		٣٣٨	ذكور/أناث	٢٤ - ٣٥ شهر	٤١,١
		٢٧٠	ذكور/أناث	٣٦ - ٤٧ شهر	٣١,٩
		٢٣٤	ذكور/أناث	٤٨ - ٥٩ شهر	١٦,٦
		٢١٥	ذكور/أناث	٦٠ - ٧١ شهر	١٢,٨
		١٦٠٩	ذكور/أناث	٦ - ٧١ شهر	٣٨,٤

وقد وجد أن تناول الأغذية الغنية بالحديد منخفض فى الدول التى تنتشر فيها الأنيميا ، خاصة عند الأطفال الرضع والأطفال الصغار والسيدات الحوامل . كما أظهرت الدراسات التى أجريت على الأطفال والبالغين ، أن الأغذية الغنية فى فيتامين C والتى تزيد من امتصاص الحديد ، تستهلك بدرجة ضعيفة فى هذه الدول ، حيث وجد أن معدل استهلاك الفاكهة الطازجة والخضراوات الغنية فى فيتامين C منخفض جداً . من

المعروف أن كثير من المركبات يقلل من امتصاص الحديد مثل الفينولات العديدة polyphenols (مثل التانينات tannins) التي توجد في الشاي ، وبدرجة أقل في القهوة، والفتيات phytates التي توجد في القمح وغيره من الحبوب . معدل استهلاك الشاي يكون مرتفع جداً في هذه الدول وخاصة بعد تناول الطعام .

الإصابة بالطفيليات والأمراض الفيروسية والبكتيرية في المناطق التي تتوفر فيها ظروف بيئية صحية سيئة ونحالية من مصادر المياه الآمنة الصالحة للشرب ، قد تؤدي إلى انتشار الأنيميا خاصة بين الأطفال الرضع والأطفال الكبار . كما أن هناك عوامل أخرى تساهم في تفشي الأنيميا ، مثل ارتفاع معدل الخصوبة في السيدات وكثرة الانجاب يؤدي إلى انخفاض مستوى الهيموجلوبين في السيدات ، حيث أن الفترة القصيرة بين الولادة تستنزف الحديد المخزون في السيدات ، وخاصة عند عدم إعطاء جرعات إضافية من الحديد أثناء الحمل . انتشار الملاريا في بعض الدول تساهم بدرجة كبيرة في انتشار الأنيميا، حيث تؤدي الملاريا إلى تكسير خلايا الدم الحمراء .

تعتبر الأنيميا من أمراض سوء التغذية المنتشرة بين الأطفال في مرحلة ما قبل دخول المدرسة في جميع أنحاء مصر (جدول ٧-١٠) وخاصة في الريف (جدول ٨-١٠) . في دراسة مسحية أجريت في محافظة البحيرة ، وجد أن الأنيميا الحادة (هيموجلوبين أقل من ٩,٥ جم / ١٠٠ مل) تنتشر بين الأطفال من الولادة إلى سن ٢٤ شهر في المناطق الريفية، كما تنتشر الأنيميا الحادة والمتوسطة (هيموجلوبين أقل من ١١ جم / ١٠٠ مل) بين أطفال نفس المرحلة العمرية ، كما وجد أن انتشار الأنيميا يقل بتقدم السن . وقد أشارت بعض التقارير إلى أن الأنيميا الحادة وأقل مستوى من الهيموجلوبين (أقل من ٩,٥ جم / ١٠٠ مل) أكثر انتشاراً بين الأطفال في سن ١٢ - ٢٣ شهراً ، مما يدل على عدم توفر الحديد بكميات كافية في الوجبات الغذائية التي يتناولها الأطفال في مرحلة الفطام . كما أن نسبة الإصابة بالأنيميا في السيدات الحوامل والمرضعات تصل إلى ٢٢٪ ، ٢٥٪ على التوالي (جدول ٩-١٠) .

جدول (٨-١٠) : مدى انتشار الأنيميا في الريف والحضر في مصر .

المنطقة	العينة		% العينة		
	عدد الأفراد	الجنس	السن (شهر)	أقل من ٩,٥ جم هيموجلوبين/١٠٠ مل	أقل من ١١ جم هيموجلوبين/١٠٠ مل
ريف الوجه البحرى	٧١٥	ذكر/أنثى	٧١-٦	١٤,٩	٤٤,٦
ريف الوجه القبلى	٣٥٨	ذكر/أنثى	٧١-٦	١٦,٥	٤٣,٤
قرى كبيرة	١٧٦	ذكر/أنثى	٧١-٦	١١,٩	٣٩,٢
مدينة صغيرة (مركز)	١٨٠	ذكر/أنثى	٧١-٦	٨,٣	٣٠,٥
مدينة كبيرة	١٨٠	ذكر/أنثى	٧١-٦	٣,٣	٢٣,٣
الحجم الكلى للعينة	١٦٠٩	ذكر/أنثى	٧١-٦	١٢,٢	٣٨,٤
القاهرة الكبرى	١٧٧	ذكر/أنثى	٧١-٦	٥,٦	٣٥,٥
اسكندرية	١٧٨	ذكر/أنثى	٧١-٦	١١,٨	٤٢,١

جدول (٩-١٠) : مدى انتشار الأنيميا بين السيدات في مصر .

المنطقة	العينة	% للعينة	
		أقل من ٩,٥ جم هيموجلوبين /١٠٠ مل	أقل من ١١ جم هيموجلوبين /١٠٠ مل
ريف الوجه البحري	١٤٥ غير حامل	٢	١٢
	٢٧ حامل	٤	٢٢
ريف الوجه القبلي	١٣٥ غير حامل	٥	١١
	٣٤ حامل	٣	٢٤
على المستوى القومي	٤٠٢ غير حامل	-	*١٧
	٨٢٣ مرضعة	-	*٢٥,٣
	٢٥٣ حامل	-	٢٢,١

* أقل من ١٢ جم هيموجلوبين /١٠٠ مل

أعراض الأنيميا :

يؤدي نقص الحديد إلى الإصابة بمرض فقر الدم الغذائي (الأنيميا) الذي يتميز بصغر خلايا الدم الحمراء وانخفاض كمية الهيموجلوبين فيها ، حيث تنخفض كمية الهيموجلوبين من ١٣ - ١٦ جم إلى ٥ - ٩ جم / ١٠٠ مل ، كما ينخفض مستوى الحديد إلى أقل من ٤٠ ملليجم / ١٠٠ مل ، تنخفض عدد خلايا الدم الحمراء من ٤,٨ - ٥,٥ مليون خلية إلى ٣ - ٤ مليون خلية / مل . يصاحب هذه التغيرات عادة شحوب لون البشرة والضعف العام ، الأرهاق ، القلق ، فقدان الشهية وضعف الأظافر ، تشقق زوايا الفم ، سوء الهضم وصعوبة التنفس .

الإحتياجات اليومية للجسم من الحديد :

يختلف حاجة الإنسان اليومية إلى الحديد طبقاً لمراحل الحياة والظروف المختلفة التي يعيشها . يجب أن يتناول الشخص العادى حوالى ١٠ أضعاف ما يحتاجه من الحديد، حيث أن الحديد يمتص بنسبة ١٠٪ فقط ، ويجب زيادة الحديد فى حالة الحمل وفترات النمو السريع . وقد قدرت اللجنة المشتركة من منظمة الصحة العالمية WHO والأغذية والزراعة FAO أحتياجات الذكور من الحديد بكميات تتراوح من ١٥ - ٢٤ ملليجرام يومياً ، وللإناث من ١٦ - ٢٩ ملليجرام يومياً ، حيث أن المرأة البالغة تفقد الحديد عن طريق دم الحيض بكميات تبلغ ٢ ملليجرام يومياً . أما الأطفال الرضع فإن مخزون الحديد يكفيهم لفترة ٤ شهور بعد الولادة ، لذا يفضل إعطائهم أغذية تحتوى على الحديد مثل صفار البيض من الشهر الخامس . فى الولايات المتحدة الأمريكية ، تبلغ الأحتياجات اليومية للجسم من الحديد ١٠ ملليجرام للذكور البالغين ، ١٥ ملليجرام للإناث البالغات وكذلك الإناث فى سن ١١ - ١٨ سنة ، ١٠ ملليجرام للأطفال (١ - ١٠ سنوات)، ١٢ ملليجرام للذكور (١١ - ١٨ سنة) . كما ينصح بأعطاء الحديد بكميات إضافية تبلغ ٣٠ ملليجرام فى مرحلة الحمل و ١٥ ملليجرام فى مرحلة الرضاعة لتغطية أحتياجات المرأة الإضافية من الحديد فى هاتين المرحلتين . ويقدر أحتياجات السيدات بعد سن اليأس بحوالى ١٠ ملليجرام يومياً .

يفقد الجسم ٠,٥ - ١,٠ ملليجرام حديد يومياً ، منها ٠,١ ملليجرام تفقد فى البول، ٠,٢ - ٠,٥ ملليجرام فى البراز و ٠,٠٥ - ٠,١ ملليجرام فى العرق . تفقد السيدات حوالى ٣٠ ملليجرام فى الشهر فى دم الحيض (الطمث) ، أى بمتوسط قدره ٣ ملليجرام يومياً، كما تحتاج المرأة إلى حوالى ٩٠٠ ملليجرام حديد أثناء الحمل والولادة ، حيث يحصل الجنين على ٤٠٠ ملليجرام من الأم ، ويدخل ٥٠٠ ملليجرام عن طريق المشيمة، وبعضها يفقد فى الدم أثناء عملية الولادة . تبلغ نسبة الفقد من الحديد أثناء فترة الحمل أكثر من ٣ ملليجرام يومياً بالإضافة إلى أحتياجاتها الأساسية وهى حوالى ١ ملليجرام يومياً.

ويعتبر نقص حمض الفوليك (الفولاسين) السبب الثانى للأنيميا بعد الحديد فى الدول النامية . وتستجيب الأنيميا المقترنة بإسهال المناطق الحارة للعلاج بالفولات مع تناول فيتامين B₁₂ . وقد قدرت اللجنة المشتركة من منظمى الصحة العالمية WHO والأغذية والزراعة FAO الأحتياجات اليومية الآمنة من الفولات للذكور البالغين بحوالى

٢٠٠ ميكروجرام، الأنثى البالغات ١٧٠ ميكروجرام ، السيدات الحوامل ٣٧٠ ميكروجرام والمرضعات ٢٧٠ ميكروجرام ، الأطفال (١ - ٦ سنوات) ٥٠ ميكروجرام، الأطفال (٧ - ١٢ سنة) ١٠٢ ميكروجرام ، الأطفال (١٣ - ١٦ سنة) ١٧٠ ميكروجرام والأطفال حديثى الولادة ٣٢ ميكروجرام .

وقد اشارت بعض التقارير الحديثة أن زيادة الحديد تمثل خطراً كبيراً على الذكور فيما بعد منتصف العمر ، والسيدات بعد أنقطاع الدورة ، فقد وجد أن الأوعية الدموية التى تخزن الكثير من الحديد ، تكون أكثر قابلية لتصيب صاحبها بالشيخوخة والأمراض ، حيث أن الحديد يشجع أو يساعد على زيادة تفاعلات الشقوق الحرة free radicals والتى تقوم بدورها بإتلاف العديد من الخلايا . وقد أظهرت الدراسات التى أجريت عام ١٩٩٢ ، أن الرجال الذين تكون دمائهم غنية بالحديد يكونوا أكثر عرضه للإصابة بالنوبات القلبية ، بدرجة تصل إلى ضعف الرجال الذين لديهم دماء غير غنية بالحديد . كما أن الحديد يمثل خطورة متزايدة للرجال الذين لديهم كوليسترول مرتفع فى الدم .

وفى دراسة حديثة بجامعة هارفارد على الحديد الموجود فى الهيم heme ، وجد أن التركيزات المرتفعة من هذا النوع من الحديد يؤدي إلى الإصابة بالسكتة القلبية بنسبة ٥٠٪ أعلى عما فى حالة الأفراد ذات التركيزات الأقل من حديد heme . وقد وجد أن خطورة السكتة القلبية تتناسب طردياً مع كمية الحديد المخزون فى الجسم ، وعلى سبيل المثال فقد أشارت الدراسة إلى أن السكتة القلبية تبدأ مع الرجال فى العشرينات من العمر، وبعد بلوغهم التام يحدث تخزين للحديد فى الدم والكبد وعلى العكس من ذلك ، فإن السيدات قبل أنقطاع الدورة ، يفقدن الحديد كل شهر خلال الدورة الشهرية ، ومن ثم فإن ذلك يحميهم من النوبات القلبية ، ولكن بعد أنقطاع الدورة ، فإن الحديد يبدأ فى الارتفاع فى الدم . وعموماً ينصح عادة بالمحافظة على جرعات منخفضة من الحديد فى الذكور بعد منتصف العمر والسيدات بعد أنقطاع الدورة حتى لا تصل الشيخوخة مبكراً.

كما أظهرت دراسة حديثة أجريت فى جامعة واشنطن على ٨٠٠٠ شخص ، أن زيادة الحديد فى الدم يزيد من فرصة الإصابة بالسرطان ، وخصوصاً سرطان المرئ . كما أشارت دراسة أخرى أجريت فى جامعة الينوى عام ١٩٩٤ ، أن السيدات بعد

أنقطاع الدورة واللاتى لديهن حديد مرتفع فى الدم ، أكثر عرضة للإصابة بسرطان القولون بنسبة ٥ أضعاف السيدات اللاتى لديهن مستويات منخفضة من الحديد فى الدم.

مصادر الحديد الغذائية :

من المصادر الغذائية الغنية بالحديد اللحوم ، وخاصة الحمراء منها ، الكبد والكلوى والأغذية البحرية وصفار البيض والحبوب والبقوليات والخضراوات الورقية والفواكه المجففة (المشمش ، التين والعنب) .

عادة تحتوى الوجبات اليومية المتنوعة التى يتناولها الإنسان على ١٢ - ١٥ ملليجرام من الحديد ، وهذه الكمية تفى بأحتياجات الذكور والبالغين من الحديد ، ولكنها لا تفى بإحتياجات الإناث البالغات وفى سن المراهقة . تقوم بعض الدول بتدعيم الدقيق بالحديد وكذلك ببعض الفيتامينات (B₁, B₂) .

يعتبر العسل الأسود والخميرة من المصادر الغنية بالحديد . كما يوجد الحديد تجارياً فى صورة حبوب ، شراب أو حقن ، إما فى صورة منفردة أو مضافاً إلى غيره من الأملاح المعدنية والفيتامينات ، ويجب استعمال هذه المركبات تحت إشراف طبي .

عند تخطيط الإحتياجات الغذائية من الحديد ، يجب ملاحظة أن كفاءة أمتصاص الحديد فى القناة الهضمية من الأغذية النباتية عادة تكون أقل مقارنة بالأغذية الحيوانية ، حيث يمتص الجسم ١٠٪ فقط من كمية الحديد الموجودة فى الحبوب والخضراوات والبقوليات ، عدا فول الصويا ، وترتفع كفاءة الأمتصاص إلى ٣٠٪ فى اللحوم ، ٢٠٪ فى فول الصويا . وجود حمض الفيتيك (الفيتات) والأوكسالات والفوسفات فى بعض الأغذية يقلل من أمتصاص الحديد نتيجة تكوين أملاح حديد غير قابلة للذوبان . تناول كميات إضافية من حمض الأسكوربيك (فيتامين C) يساعد على تنشيط أمتصاص الحديد الموجود فى الغذاء. الجدول (١٠-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الحديد .

جدول (١٠-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الحديد (ملليجرام / ١٠٠ جم) .

محتوى الحديد	الغذاء	محتوى الحديد	الغذاء
٧,١٣	الحمص	١,٠٩	لحم بتلو
٨,٦	عسل أصفر	٢,٨	لحم كندوز
٨,٠	فول صويا	١٢,٥	كبد كندوز
٢,٢٤	فول مدمس	٨,١	لحم جمل
١,٧٤	فول نابت	٢,٨	لحم ضأن
٦,٠	فو جاف	٢,٤١	لحم ماعز
٧,٠	فاصوليا جافة	٣,٢ - ١,٧	لحم طيور
١١,٠	حلبة جافة	١٥,٧	البسطرمة
١,٦	ترمس جاهز للأكل	٣,٨ - ٢,٤	منتجات اللحوم
٢,٠	بصلة خضراء	١,٩٠	سمك البلطي
٠,٨	بطاطس	١,٧٥	سمك البوري
٣,٠	سبانخ	١,٨	سردين مملح
٣,٤٠	سلق	١,٤	رنجة مدخنة
١,٠	بنجر	١,٧	تونة معلبة
١,١	قنبيط	٢,٠٧	البيض
٠,٦	كرنب	١,٨	صفار البيض
٢,٠	كرات	٠,٢٨ - ٠,١	اللبن
٠,٦ - ٠,٤	موالح	٠,٣٧ - ٠,٢	حبن أبيض
٠,٨	فراولة	١,٢ - ٠,٦	حبن جاف
٠,٦	موز	٢,٣	دقيق قمح كامل
٠,٦	عنب	٠,٧	دقيق قمح أستخراج ٧٢
٢,١ - ١,٢	بلح	١٠,٩	ردة قمح
١,٥	مكرونة	١,١	أرز أبيض
١,٨	عيش فينو	٢,٢	عيش بلدى

الأنيميا الخبيثة Pernicious anemia

تحدث الأنيميا الخبيثة نتيجة نقص فيتامين B₁₂ (الكوبالامين cobalamin) ، حيث يتميز فقر الدم بكم كبير حجم خلايا الدم الحمراء وقلة عددها ، كما تحدث تغيرات فى نخاع العظام . وقد يصاحب هذه الحالة عدم نضج خلايا الدم كما هو الحال عند نقص الفولاسين .

بالرغم من أن فيتامين B₁₂ لم يتم فصله أو معرفة تركيبه الكيماوى حتى عام ١٩٥٥ ، إلا أن وجوده أصبح أمراً مؤكداً منذ العشرينات . فقد وجد أن مستخلصات الكبد الخالية من البروتين والحديد تشفى نوعاً من الأنيميا أطلق عليها الأنيميا الخبيثة .

تركيب هذا الفيتامين يشبه التركيب الكيميائي للجزء المحتوى على الحديد heme فى هيموجلوبين الدم ، مع إحلال عنصر الكوبالت محل الحديد فى الهيموجلوبين ، وهو أساسى وضرورى لتكوين الأحماض النووية ، وأيضاً للمحافظة على الغشاء الذى يبطن الأعصاب ، ونقصه يؤدي إلى سرعة انقسام الخلايا التى تدخل فى تكوين الدم والجهاز العصبى وأيضاً الجهاز الهضمى ، حيث نجد أن عدد خلايا الدم الحمراء يقل عددها وتكبر فى الحجم وتصبح هشة وتعيش فترة قصيرة عن المعتاد وبالتالي يصاب الفرد بالأنيميا . يحدث نقص فيتامين B₁₂ نتيجة عدم تناول الأغذية الغنية به ، انخفاض معدل امتصاص الفيتامين فى الأمعاء الدقيقة (اللفائفى) ، انتشار الأمراض المعدية والطفيليات (التي تنافس العائل على هذا الفيتامين) ، وكذلك عدم تناول مستحضرات فيتامين B المركبه عند تناول المضادات الحيوية لمدة طويلة .

مصادر فيتامين B₁₂ الغذائية :

يوجد فيتامين B₁₂ فى الأغذية الحيوانية فقط ، وقد يوجد بكميات قليلة جداً فى بعض الأغذية النباتية (لذلك كثيراً ما يصاب النباتيون vegan الذين يعتمدون كلياً على الأغذية النباتية بالأنيميا الخبيثة) . الكبد من أغنى المصادر الغذائية الحيوانية بهذا الفيتامين ، يليه الكلى . كما يوجد بكميات أقل فى الأسماك (مثل الرنجه والمكاريل) والجبن والبيض واللبن واللحوم الحمراء (جدول ١١-١٠) .

جدول (١١-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين B₁₂ (ميكروجرام/١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الفيتامين
الكبد	٨٥ - ٣٠
الكلاوى	٣٠ - ٢٥
سمك الرنجة	١٤
سمك الماكريل	٥
اللحم البقرى	٣ - ٢
البيض	٠,٨ - ٠,٧
اللبن البقرى	٠,٦ - ٠,٣
الجبن	٢,٠ - ٠,٢

وبالنسبة للنباتيين vegetarian الذين يتناولون وجبات غذائية تحتوى على اللبن والبيض ، يحصلون على احتياجاتهم من هذا الفيتامين من خلال هذه المصادر ، أما النباتيون vegan الذين لا يتناولون اللبن والبيض أو أى أغذية حيوانية ، فإن وجباتهم

الغذائية تكون خاليه من هذا الفيتامين ، وبالتالي لا يحصلون على احتياجاتهم من B₁₂ من خلال الأغذية النباتية ، ويكونوا أكثر عرضة بالإصابة بالأنيميا الخبيثة .

الاحتياجات اليومية من فيتامين B₁₂ :

تقدر اللجنة المشتركة من منظمة الصحة العالمية WHO ومنظمة الأغذية والزراعة FAO الاحتياجات اليومية الآمنة من B₁₂ (الكوبلامين) بكمية تبلغ ٠,٣ - ٢,٠ ميكروجرام طبقاً للمرحلة العمرية ، مع زيادة الكمية لتصل إلى ٣,٠ ميكروجرام للمرأة الحامل و ٢,٥ ميكروجرام للمرأة المرضعة . تبلغ الاحتياجات اليومية من فيتامين B₁₂ فى الولايات المتحدة الأمريكية ٠,٣ - ٢,٦ ميكروجرام .

يحتاج الأفراد الذين يعانون من الأنيميا الخبيثة ١ ميكروجرام من فيتامين B₁₂ ، كما أن تناول ٠,٥ ميكروجرام من هذا الفيتامين ضرورى لاستمرارهم بصحة جيدة . تخزن كمية كبيرة من هذا الفيتامين فى الكبد ، وتقدر نسبة الفاقد منه يومياً بحوالى ٠,١ - ٠,٢ ميكروجرام . وعموماً فإن الغذاء اليومى الذى يحتوى اللحوم ، البيض ، اللبن والجبن ، يحوى كمية كافية من هذا الفيتامين . تناول المقررات الموصى بها من البروتين الحيوانى (٣٥ جم يومياً) يفى بالاحتياجات من فيتامين B₁₂ كما يتضح من الجدول (١٢-١٠) .

جدول (١٢-١٠) : محتوى ٣٥ جم من البروتين الحيوانى فى بعض الأغذية من فيتامين B₁₂.

الغذاء	الوزن بالجرام	فيتامين B ₁₂ (ميكروجرام)
حبن	١٣٨	٢,٧٥
لبن	١٠٨٠	٣,٢٥
بيض	٢٦٠	١,٨٠
لحم بقرى مطهى	١١٥	٣,٦٠
كبد بقرى مطهى	١٢٠	١٠٥

كساح الأطفال Rickets

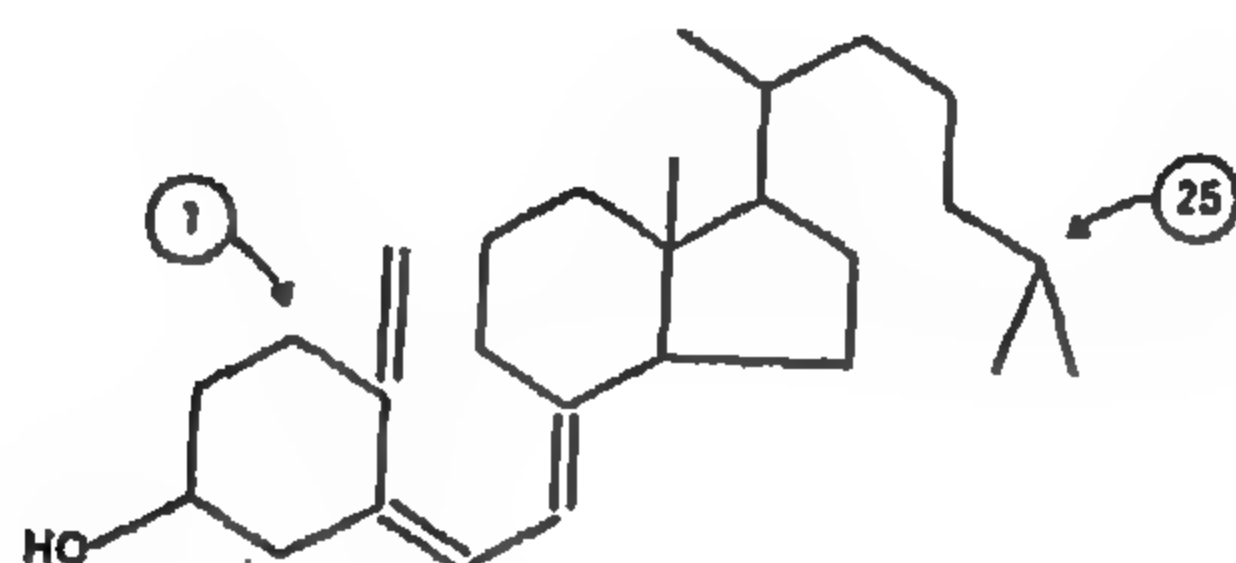
يصاب الأطفال بالكساح نتيجة نقص الكالسيوم الذى يحصلون عليه من غذائهم، وأنخفاض نسبته فى بلازما الدم ، أو نقص فيتامين D الذى يعتبر عاملاً أساسياً وضرورياً لامتصاص الكالسيوم ، أو كلايهما أثناء مرحلة النمو السريع فى الأطفال فى السنتين الأولى والثانية . يعتبر هذا المرض من أمراض سوء التغذية فى مصر ، بالرغم من أن هذا

المرض قد أنخفض بدرجة كبيرة منذ عشرات السنوات عندما كان نصف الأطفال الرضع يعانون من هذا المرض . وقد أشارت التقارير الصحية أن نسبة الإصابة بهذا المرض فى مصر تبلغ ١٢٪ .

الكالسيوم من أكثر العناصر المعدنية وجوداً فى الجسم ، حيث يمثل ١,٥ - ٢,٠٪ من وزن الجسم . يوجد ٩٩٪ منه فى العظام والأسنان ، بينما يتوزع الباقي فى البلازما وسوائل الجسم وأنسجته الأخرى . تبلغ نسبة الكالسيوم إلى الفسفور فى الجسم ٢ : ١ . تركيز الكالسيوم فى البلازما ثابت تقريباً (٩ - ١١ ملليجيم/التر) نتيجة لهرمون الغدة فوق الدرقية parathroid hormone (PTH) . يتم امتصاص الكالسيوم فى الأمعاء الدقيقة ، حيث يمتص ١٠ - ٣٠٪ من الكالسيوم الغذائى ، يتحول جزء كبير من الكالسيوم يعد امتصاصه فى العظام ، وخاصة فى مرحلة النمو حيث تكون عملية ترسيب الكالسيوم فى خلايا العظام نشطة ، وتوجد دائماً حالة توازن بين ترسيب الكالسيوم وتحلله ، فهناك عملية تبادل مستمرة بين الكالسيوم فى الدم والكالسيوم فى العظام ، أى أن العظام أنسجة حية وفى حالة تعادل ديناميكى مع سوائل الجسم ، أى أنها تذوب وترسب باستمرار فى الشخص البالغ ، وليست نسيجاً ثابت التكوين . يوجد أكثر من ١ كجم من الكالسيوم فى العظام مترسبه على هيئة Ca_{10} calcium hydroxyapatite $(PO_4)_6(OH)_2$ ، كما أن حوالى ٧٠٠ ملليجيم من هذا الكالسيوم يستبدل يومياً . كمية الكالسيوم التى تفقد يومياً فى البول تكون ناتجة من الكمية (٤ - ٧ جم) الموجودة فى الدم، مثل تلك الكمية تفرز فى العرق أو اللبن .

يحفظ توازن الكالسيوم فى الجسم بواسطة طريقتين ، الأولى بفعل الهرمونات التى تتحكم فى ترسيب الكالسيوم وإعادة إمتصاصه من العظام ، والثانية بفعل الهرمون الذى ينظم سرعة أمتصاص الكالسيوم الموجود فى الأغذية من الأمعاء . ينظم هذه العملية فيتامين D وهرمون الغدة فوق الدرقية PTH ، يساعد فيتامين D عملية ترسيب الكالسيوم من الدم إلى العظام ، كما يزيد من أمتصاص الكالسيوم من خلال الأمعاء . يعمل هرمون PTH على تنظيم كمية الكالسيوم فى البلازما ، فعند نقصها يعمل على زيادة أمتصاص الكالسيوم فى الأمعاء ، أنتقال الكالسيوم من العظام إلى الخلايا ، وزيادة إفراز الفوسفات عن طريق الكلى للمحافظة على التوازن بين الفوسفات والكالسيوم ويقى من الإصابة بمرض التكرز tetany الناتج عن هذه الزيادة .

يوجد نوعان من provitamin D ، يتحولان داخل الجسم إلى فيتامين D ، وهما عبارة عن أستيرولات : ٧ - ديهيدروكوليسترول 7-dehydrocholesterol ويوجد في المملكة الحيوانية وفي الغدد الدهنية للحيوانات ، الأرجوستيرول ergosterol ويوجد في المملكة النباتية وخاصة الخميرة والطحالب . تتحول هاتان المادتان إلى فيتامين D نتيجة تعرضهما للأشعة فوق البنفسجية . عند امتصاص فيتامين D سواء من الجلد أو من الجهاز الهضمي فإنه يمر بمرحلتين قبل تحوله إلى الصورة الفعالة 1,25-dihydroxycholecalciferol ، حيث تضاف في الكبد مجموعة أيدروكسيل (OH) عند ذرة الكربون رقم ٢٥ ، وفي الكلى تضاف أيدروكسيل (OH) ثانية عند ذرة الكربون رقم ١ (شكل ٤-١٠) . تنتقل الصورة النشطة من الدم إلى الغشاء المبطن للأمعاء وتساعد على امتصاص الكالسيوم من الأغذية وتحوله إلى صورة قابلة للامتصاص.



شكل (٤-١٠) : التركيب الكيماوي لفيتامين D

تحدث الإصابة بمرض الكساح نتيجة نقص الكالسيوم ، نقص فيتامين D وعدم التعرض لأشعة الشمس . وقد توجد هذه العوامل الثلاثة مجتمعة في المناطق الفقيرة ، حيث تسوء الظروف البيئية الأخرى ويزداد تلوث الجو في المناطق الصناعية ، بالإضافة إلى إفتقار الغذاء في هذه المناطق إلى كل من الكالسيوم وفيتامين D . ويلاحظ أن الأطفال الذين يعيشون في المناطق الاستوائية ، مهما اختلفت أجناسهم ، لا يحتاجون إلى تناول فيتامين D عن طريق الغذاء ، أما أطفال البشرة السوداء الذين يعيشون في جو معتدل يحتاجون إلى ١٠ ميكروجرام يومياً من فيتامين D ، يجب توفرها عن طريق الغذاء .



شكل (٥-١٠) : طفل يعاني من الكساح الحاد

الأعراض :

يختلف مرض الكساح عن غيره من الأمراض ، حيث يبدو جسم الطفل ممتلاء ويتمتع بصحة جيدة ، وعند فحصه تظهر حالة ترهل قوام العضلات ، مما يؤدي إلى تضخم بطن الطفل (كرش) وتختلف الطفل عن مستوى النمو الطبيعي ، أى أن طول له لا يتناسب مع عمره ، وبطء قدرة الطفل على تعلم الجلوس والمشي وبطء التسنين ، بطء عمليات الهضم وزيادة إفراز العرق من الرأس .

ومن أعراض مرض الكساح أيضاً عدم تكلس العظام ، مما يزيد حجم الأنسجة الرخوة ، فتبدو أطراف العظام عريضة عن المعتاد ويؤدي ثقل الجسم على الأرجل إلى تقوسها . كما يلاحظ تضخم فى الضلوع عند نهايتها ونقاط اتصالها مع عظم الصدر ، وينتج تقوس الضلوع وصغر حجم القفص الصدرى وتشوّهه . كما يحدث بروز عظام الجبهة بصورة واضحة وخاصة فى الأطفال الأكبر سناً . عندما يبدأ الطفل المصاب بالكساح فى الوقوف والمشي والحركة ، تظهر أنحناء عظام الساقين وتقوسها ثم تباعدهما عن بعضهما عند المشي مع تقارب الركبتين (شكل ٥-١٠) . وأخطر أعراض هذا المرض تشوّه العمود الفقرى ، كما يحدث تغيير فى عظام الحوض مما يعرض الفتاة عند الحمل إلى الولادة المتعسرة إذ لم تعالج .

عند انخفاض الكالسيوم فى الدم إلى مستوى ٤ - ٨ ملليجيم/١٠٠ مل ، أو زيادة نسبة الفوسفات إلى الكالسيوم ، قد ينتج عنه حالة من الحركة غير المنتظمة للعضلات (أهتزاز) تؤدي إلى التشنج عند الأطفال والحوامل أيضاً (مرض tetany) ، وكثيراً ما

يحدث عند الأطفال الذين يعتمدون على الرضاعة الصناعية ، نتيجة عدم توفر الكالسيوم بقدر كاف للقيام بوظيفته في حركة العضلات الطبيعية بين انقباض وارتخاء .

قد يحدث مرض لين العظام osteomalacia نتيجة فقد الأملاح غير العضوية من العظام ، وخاصة الكالسيوم والفوسفات ، نتيجة نقص الكالسيوم والفوسفات الغذائي أو زيادة الطلب عليهما داخل الجسم كما في حالة الحمل والرضاعة ، وكذلك نقص فيتامين D . تحدث هذه الحالة في الكبار ، وتزداد نسبة الإصابة في النساء عن الرجال ، نتيجة الحمل المتكرر والرضاعة . تفقد المرأة المرضعة ٣٠ ملليجرام كالسيوم لكل ١٠٠ مل لبن تفرزه الأم ، أي ما يعادل ٢٥٥ ملليجرام من الكالسيوم يومياً على فرض أن الأم تفرز ٨٥٠ مل من اللبن يومياً .

الإحتياجات اليومية من الكالسيوم وفيتامين D :

يحصل الفرد على إحتياجاته اليومية من الكالسيوم عن طريق الغذاء ، ويفرز الجسم ٣٠٪ منه عن طريق البول والباقي في البراز . يحدث التوازن في الجسم بين ما يأخذه الجسم وما يفقده في الأفراد الأصحاء الذين يتناولون غذاء متوازناً في جميع العناصر الغذائية . أما في مرحلة الطفولة وفترة الحمل والرضاعة ، فإن الإحتياجات من الكالسيوم تزداد نتيجة لتكوين العظام ، وأيضاً لما يفقد في البول والبراز . في حالة الرضاعة ، عند إفراز اللبن أو إفراز العرق ، فإن جزء من الكالسيوم يفرز بهما ، لذلك يجب تعويض هذا الإفراز بتناول الكالسيوم عن طريق الغذاء وذلك للمحافظة على التوازن في الجسم .

توصي اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٤٠٠ - ٦٠٠ ملليجرام كالسيوم يومياً للبالغين ، ومن ١٠٠٠ - ١٢٠٠ ملليجرام يومياً للحوامل والمرضعات . في الولايات المتحدة الأمريكية ، تقدر الإحتياجات اليومية من الكالسيوم بحوالي ٨٠٠ - ١٢٠٠ ملليجرام للبالغين و ١٢٠٠ ملليجرام للحوامل والمرضعات .

تعتمد الحاجة إلى فيتامين D على مستوى الكالسيوم والفوسفور في الغذاء وكذلك مدى التعرض لأشعة الشمس ، لذا فإن مرض كساح الأطفال يكون أكثر انتشاراً في المناطق التي لا تشرق فيها الشمس لفترات طويلة خلال فصل الشتاء . يقاس فيتامين D بالوحدة الدولية أو الميكروجرام ، ويعادل الميكروجرام ٤٠ وحدة دولية (أي أن الوحدة الدولية تعادل ٠,٠٢٥ ميكروجرام) . أشارت اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية

والزراعة FAO ومنظمة الصحة الدولية WHO أن الاحتياجات الغذائية من فيتامين D تبلغ ١٠ ميكروجرام فى اليوم للأطفال حتى سن السادسة وكذلك للحوامل والمرضعات، حيث وجد أن هذه الكمية تكون كافية للوقاية من مرض الكساح عند الأطفال ولضمان أمتصاص كميات كافية من الكالسيوم والفوسفور . وتقدر احتياجات المراحل العمرية الأخرى من فيتامين D بحوالى ٢,٥ ميكروجرام فى اليوم . التعرض لأشعة الشمس يومياً لمدة نصف ساعة على الأقل ضرورية لضمان تكوين فيتامين D بتأثير الأشعة فوق البنفسجية .

مصادر الكالسيوم وفيتامين D الغذائية :

يعتبر اللبن ومنتجاته من أهم مصادر الكالسيوم ، بالإضافة إلى خلسه من العوامل التى تقلل من أمتصاص الكالسيوم ، مثل حمض الفتيك والأوكسالات . ومن المصادر الغنية أيضاً بالكالسيوم صفار البيض ، الأسماك وخاصة السردين والأسماك الصغيرة المعلبة بعظامها ، بالإضافة إلى البقوليات والحبوب الكاملة والخضراوات الورقية مثل السبانخ والخس .

مصادر فيتامين D الغذائية قليلة نسبياً ، وأهمها زيت كبد الحوت وزيت الأسماك بصفة عامة . كما أن الكبد والبيض والزبد مصادر جيدة لفيتامين D ، بينما اللبن مصدر فقير فى هذا الفيتامين . عادة يتم تدعيم اللبن بفيتامين D وكذلك الزيوت النباتية (جدول ١٣-١٠) .

جدول (١٣-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين D (ميكروجرام/١٠٠ جم) .

فيتامين D	الغذاء
٢٠٠ - ٧٥٠	زيت كبد الحوت
٥ - ٤٥	رنجة طازجة
٥ - ٤٥	سالمون وسردين معلب
٠,١	لبن بقرى
٠,٣	جب
٠,٣ - ٢,٥	زبد
٠,٨	مارجرين
٠,٥	كبد ضأن
١,١	كبد بقرى
١,٣ - ١,٥	بيض

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض بتزويده بالكالسيوم وفيتامين D ، حيث يعطى المريض فيتامين D فى صورة زيت كبد الحوت مع تناول الأغذية الغنية بالكالسيوم ، مثل اللبن ومنتجاته ، حيث أن تناول المريض نصف لتر حليب يومياً يمدّه بقدر كاف من الكالسيوم .
التأكد من تعرض الأطفال لأشعة الشمس وقتاً كافياً مما يساعد على تخليق فيتامين D فى الجسم . أجراء الفحص الدورى للأطفال حتى يمكن اكتشاف المرض فى مراحله الأولى ، والأهتمام بتناول الأغذية الغنية بالكالسيوم حتى يمكن للجسم الحصول على كفايته من الكالسيوم . جدول (١٤-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الكالسيوم .

جدول (١٤-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الكالسيوم (ملليجرام/١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الكالسيوم	الغذاء	محتوى الكالسيوم
دقيق قمح كامل	٣٨	عنب نباتى	٢٠
دقيق قمح	١٩	فراولة	٢٨
ردة قمح	٣١٢	مانجو	٢٦
أرز أبيض	٢٣	مشمش	١٦
مكرونة	٩٠	فول مدمس	٤٧
عيش بلدى	٣٢	فول نبات	٣٥
عيش فينو	٥٤	ترمس جاهز للأكل	٨٣
باميا	١٤٥	عدس أصفر	٧٦
بسلة خضراء	٢٥	لبن	١٢٥ - ٢٠٧
بصل طازج	٤٤	جبن أبيض	١٤٠ - ٢٥٠
بطاطس	١٤	جبن جاف	٤٤٠ - ١٠٩٠
بقدرنس	٢٠٤	جبن مطبوخ	٦٢١
حلبة خضراء	١٦٠	لحوم حمراء	٦ - ١٢
سبانخ	٨١	لحوم طيور	٩ - ٣٢
سلق	١٠٨	البسطرمة	٢٠
جزر	٤١	منتجات اللحوم	٩ - ١٥
فاصوليا خضراء	٦٥	سمك بلطى	٢٥
فجل بلدى	٢٢٣	سمك بورى	٣٠
فلفل أخضر	١٦	سردين مملح	٣٥
كرات	١٢٠	رنجة مدخنة	٢٠
كرنب	٤٠	تونة معلبة	٣٤
قنبيط	٣٠	البيض	٥٤
مواالح	٢٥ - ٣٣	صفار البيض	١٤٧
بلح	٣٦ - ٦٥		

العشى الليلي Night blindness

يسبب العمى أو العشى الليلي ، أى عدم القدرة على الأبصار فى الظلام أو الضوء الخافت ، نقص فيتامين A فى الغذاء . نظراً لأن فيتامين A يخزن فى الكبد ، فإن الجسم يبقى سليماً خالياً من الأمراض لفترة طويلة ، بالرغم من نقص كميته فى الغذاء ، لكن إذا استمر النقص فى فيتامين A فى الغذاء ، يحدث مرض العشى الليلي الذى قد يتطور إلى جفاف العين xerophthalmia وما يتبعه من حالات مرضية قد تؤدى إلى العمى الدائم . هذا المرض منتشر فى الدول النامية وفى مناطق مختلفه من العالم وخاصة الهند والهند الصينية وأندونيسيا وكثير من الدول الأفريقية . وطبقاً لإحصائيات منظمة الصحة العالمية WHO ، فإنه يوجد حوالى ٢٥٠ ألف حالة من العمى الكلى سنوياً ناتجة عن نقص فيتامين A ، هذا بالإضافة إلى الحالات المرضية التى لا تصل إلى درجة الفقد الدائم للبصر . كما أن نقص فيتامين A يؤدى إلى تخلف النمو فى الأطفال والحيوانات النامية ونقص مناعة الجسم للأمراض المعدية ، وخاصة التهابات القناة التنفسية والهضمية ، نظراً لضعف الأغشية المخاطية المبطنة لهذه القنوات وعدم تماسكها ، لذا يطلق على هذا الفيتامين "الفيتامين المضاد للعدوى" . وعموماً فإن نقص فيتامين A أكثر انتشاراً فى العالم عن نقص الفيتامينات الأخرى .

يتمتص فيتامين A (الريتinol ومركباته) من الأمعاء الدقيقة ، خاصة من الإثنى عشر ، ويتأثر امتصاصه بالعوامل التى تؤثر على امتصاص الدهون (مثل انسداد القناة المرارية ، تليف البنكرياس وبعض أمراض الكبد) . كما أن نقص الدهون والبروتين والزنك وفيتامين E فى الأغذية يقلل من امتصاص فيتامين A .

تخزن كميات كبيرة من فيتامين A فى الجسم ، أساساً فى الكبد حيث يخزن فيه حوالى ٩٠٪ من إجمالى فيتامين A فى الجسم . يخزن فيتامين A فى الكبد فى صورة أستر ، وخاصة بالميتات الريتينول retinyl palmitate . وعند الحاجة للفيتامين فى أنسجة الجسم ، ينطلق من الكبد بعد تحلله إلى ريتينول ، وينقل فى الدم مرتبطاً مع بروتين ، البروتين المرتبط بالريتinol (RBP) retinol-binding protein . ويلاحظ انخفاض نسبة هذا البروتين فى بلازما الأطفال الذين يعانون من مرض الكواشيور كور .

يؤدي نقص فيتامين A إلى أعراض العشى الليلي ، حيث يكون المريض غير قادر على الإبصار في الظلام أو الضوء الخافت . ويمكن أرجاع البصر إلى حالته الطبيعية بتناول فيتامين A . يؤدي نقص فيتامين A في الغذاء لمدة طويلة إلى حدوث تغيرات في شبكية العين والخلايا الطلائية المبطنية للجلد والعين والقنوات المختلفة في الجسم ، مثل القناة الهضمية ، والتنفسية والبولية - التناسلية . تحتوي شبكية العين ، وهي الغشاء الدقيق الحساس الموجود في قاع العين ، على الخلايا العصبية rods (مسئولة عن الإبصار ليلاً أو في الضوء الخافت) والخلايا المخروطية cones (مسئولة عن الإبصار نهاراً أو في الضوء القوي) . تحتوي الخلايا العصبية والمخروطية على صبغات حساسة للضوء . تحتوي الخلايا العصبية على الصبغة الأرجوانية أو أرجوان الإبصار rhodopsin ، وهي عبارة عن مركب فيتامين A وبروتين أوبسن opsin . تعرف الصبغة في الخلايا المخروطية بالأيدوبسين iodopsin ، وهو عبارة عن بروتين حساس للضوء (فوتوبسين photopsin) مع فيتامين A . الصبغة الأرجوانية rhodopsin حساسة للضوء الضعيف (الباهت أو الخافت) ، حيث يتفكك هذا المركب وتحدث سلسلة من التغيرات لتنبه العصب البصري . أما ضوء النهار فإنه يعمل على تحليل هذه الصبغة تماماً وينفصل البروتين عن الصبغة . وفي الظلام يعاد تركيب أرجوان الإبصار مرة أخرى ولا يحدث ذلك إلا في وجود كمية كافية من فيتامين A في الدم . يعتبر مرض العشى الليلي من أول الأمراض التي تظهر نتيجة نقص فيتامين A ، ويتميز بعدم وضوح الرؤية في الضوء الخافت . قد يتطور العشى الليلي ويؤدي إلى جفاف العين وما يتبعه من حالات مرضية ، حيث يقل إفراز الدمع ويحدث جفاف ملتحمة العين ثم القرنية نتيجة للتغيرات في القنوات الدمعية والأغشية المبطنية للعين ، يصحب ذلك ظهور بقع بيضاء تشبه الرغوة على الملتحمة ثم القرنية ، ويحدث جفاف الملتحمة ثم جفاف القرنية . وفي نهاية هذه المرحلة ، يكون الوضع غير قابل للمعالجة ويؤدي إلى العمى الدائم . وقد تحدث مضاعفات أخرى مثل لين القرنية وتكوين ندب وقروح دائمة (شكل ٦-١٠) .



شكل (٦-١٠) : لين قرنية العين المؤدى إلى العمى

الاحتياجات الغذائية من فيتامين A :

يقاس فيتامين A بالميكروجرام من مكافئ الريتينول retinol equivalent ، أو بالوحدة الدولية (IU) international unit . تعادل الوحدة الدولية من فيتامين A ١,٣ ، ميكروجرام ريتينول ، ١,٨ ميكروجرام بيتا كاروتين أو ٣,٦ ميكروجرام كاروتينات أخرى . بينما يعادل ١ ميكروجرام مكافئ الريتينول ١ ميكروجرام ريتينول (٣,٣ وحدة دولية) ، ٦ ميكروجرام بيتا كاروتين (١٠ وحدة دولية) أو ١٢ ميكروجرام كاروتينات أخرى (٢٠ وحدة دولية) .

تبلغ مقررات منظمة الصحة العالمية WHO لفيتامين A من ٣٠٠ - ٧٥٠ ميكروجرام يومياً طبقاً للمرحلة العمرية ، ٧٥٠ ميكروجرام يومياً للبالغين والحوامل و ١٢٠٠ ميكروجرام يومياً للمرضع . بينما يوصى مجلس الغذاء والتغذية الأمريكى بتناول الرجل والمرأة البالغان وكذلك الحوامل ٨٠٠ ميكروجرام، والمرضعات ١٢٠٠ ميكروجرام من مكافئ الريتينول يومياً .

المصادر الغذائية لفيتامين A :

يوجد الريتينول ومركباته فى الأغذية الحيوانية وخاصة الكبد وكذلك الزبد ، اللبن، البيض والجبين . كما تعتبر الكلاوى مصدراً جيداً لهذا الفيتامين ، بينما اللحوم الحمراء مصادر فقيرة بهذا الفيتامين (جدول ١٥-١٠) .

جدول (١٥-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين A (ميكروجرام مكافئ الريتينول / ١٠٠ جم).

محتوى فيتامين A	الغذاء	محتوى فيتامين A	الغذاء
١٥٠٠ - ٦٠٠	الجزر	١٢٠٠٠٠ - ١٢٠٠٠	زيت كبد الحوت
٤٥	الطماطم	١٢٠٠٠ - ٣٠٠٠	كبد بقرى
١٢١٦	الملوخية	٣٠٠٠٠ - ٣٠٠٠	كبد ضأن
١٥٠٠	الخبيزة	٩٠٠ - ٨٤٠	الزبد
١٢٢٥	التعناع	٧٠ - ٢٠	اللبن
٩١٨	البقدونس	٣٤٠ - ٣٠٠	البيض
١٠٠٠	السبانخ	٢٨٠	الكلوى
١٥٦٦	ورق العنب	٥٢٠ - ٣٦٠	الجبن
٢٨٠ - ٧٠	شمش	٨٤٠	المارجرين
٣٠ - ١٠	موز	٤٢	الطحال

توجد الكاروتينات (مصدر فيتامين A) فى كثير من الخضراوات (الجزر والخضراوات الورقية الخضراء كالسبانخ والملوخية والبقدونس وغيرها) ، والفواكه ذات اللون الأصفر مثل المشمش والخوخ .

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض بإعطائه الأدوية التى يقررها الطبيب ، والتى تتكون غالباً من الميئات الريتينول (فى صورة حقن فى العضل حوالى ١٠٠,٠٠٠ وحدة دولية فيتامين A)، مع تناول جرعة مماثلة عن طريق الفم فى اليوم التالى . كمت يجب علاج الأمراض الأخرى المصاحبه للعشى الليلى بالمضادات الحيوية المناسبه ، مثل تتراسيكلين طبقاً لتعليمات الطبيب المعالج ، مع تناول المريض الأغذية الغنية بفيتامين A والكاروتين والبروتين . كما يجب تدعيم بعض الأغذية الرئيسية ، مثل الدقيق بفيتامين A وتقديم جرعات دوائية وقائية بصورة جماعية بصفة دورية لحماية الأطفال من جفاف العين ، بالإضافة إلى نشر الوعى الغذائى بين المواطنين عن طريق وسائل الإعلام المختلفة للوقاية من هذه الأمراض .

الأسقربوط Scurvy

مرض الأسقربوط من الأمراض المعروفة فى العصور القديمة ، وقد أصبح منتشرأ بين البحارة فى أثناء رحلاتهم الطويلة ، وأرتبط بتناول الأغذية المحفوظة وعدم تناول

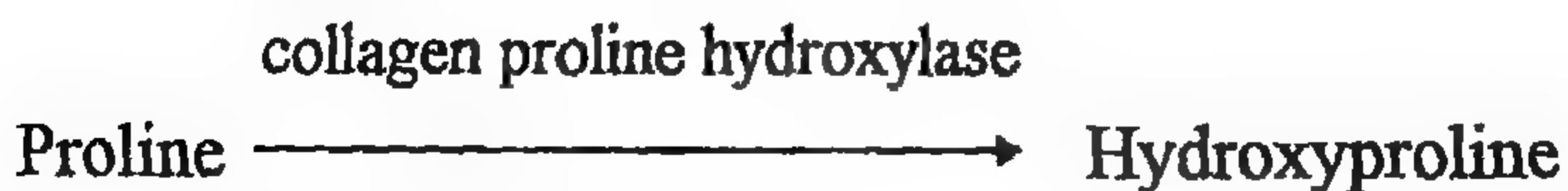
الأغذية الطازجة ، مثل الفواكه والخضراوات لفترات طويلة . فى العصور القديمة ، حيث المسافات طويلة ووسائل حفظ الخضراوات والفواكه فى ثلاجات وغرف تبريد معدومة ، كان اعتماد البحارة والرحالة على الأغذية الجافة والمحفوظة ، وهى أغذية فقيرة المحتوى من فيتامين C أصلاً ، أو نتيجة تأثير الحرارة والتجفيف والتأكسد بالعوامل الجوية . يحدث هذا المرض نتيجة نقص فيتامين C (حمض الأسكوربيك) والذي يكون ضرورياً لتكوين المواد اللاحمة بين الخلايا والمحافظة عليها .

وقد تم فصل فيتامين C فى عام ١٩٢٨ ، وفى عام ١٩٣٢ ثبت أن هذا المركب هو المادة الواقية من مرض الأسقربوط ، وأطلق عليه العامل المضاد للأسقربوط antiscorbutic factor ، وتم تصنيعه فى عام ١٩٣٤ .

يتم امتصاص فيتامين C بصورة نشطة بسهولة فى الجزء السفلى من الأمعاء الدقيقة، ويقل امتصاصه فى حالة الالتهابات المعوية المختلفة . يخزن فيتامين C بكميات قليلة فى أنسجة وسوائل الجسم المختلفة ، إلا أن أعلى تركيز للفيتامين يوجد فى الكبد والكلى . ويقدر مخزون الجسم منه فى الظروف العادية بحوالى ١٥٠٠ ملليجرام ، إلا أن هذا المخزون يستنفذ بسرعة نتيجة الإصابة بالأمراض المعدية والحميات ، نظراً لارتفاع درجة حرارة الجسم والتوتر والقلق النفسى .

يفرز فيتامين C من الجسم بصورة رئيسية مع البول ، وتخرج كميات قليلة منه عن طريق العرق والبراز . يفرز معظم فيتامين C من الجسم فى صورة الفيتامين الكامل ، كما يفرز أيضاً فى أحد صور نواتج تمثيله وأهمها حمض الأوكساليك .

يقوم فيتامين C بعدة وظائف فسيولوجية متعددة ، من أهمها بناء الكولاجين collagen ، والسكريات العديدة المخاطية mucopolysaccharides والمواد اللاحمة cementing substances بين الخلايا ، من خلال تكوين الحمض الأمينى هيدروكس برولين من البرولين :



ونظراً للدور الذى يلعبه الكولاجين فى تركيب العظام والمفاصل والمواد اللاحمة اللازمة لالتئام الجروح والأوعية الدموية الشعرية ، فإن نقص فيتامين C ومرض الأسقربوط يسببان تغيرات فى هذه الأنسجة .

أعراض المرض :

عندما تنخفض كمية فيتامين C فى الجسم إلى ٣٠٠ ملليجرام ، فإن أعراض مرض الأسقربوط تبدأ فى الظهور ، ويحدث ذلك غالباً عندما يتناول الفرد غذاءً خالياً من فيتامين C لعدة أسابيع ، لذلك فإن نسبة فيتامين C فى الجسم تعتمد على الحالة الغذائية فى الفرد.

يعانى المصاب من مرض الأسقربوط فى البداية من الضعف ونقص الوزن وآلام المفاصل ، ويتبع ذلك تورم اللثة وسهولة نزيفها bleeding عند أماكن اتصال أو اتحام الأسنان بها وتخلخل الأسنان وسقوط بعضها . كما يحدث نزيف الشعيرات الدموية المغذية للجلد وظهور نزيف فى الملتحمة والشبكية والأنف والقناة الهضمية وتورم المفاصل وبطء التآم الجروح ، نتيجة عدم قدرة الجسم على بناء الكولاجين ، المادة اللاصقة بين الخلايا فى أثناء بناء خلايا جديدة .

قد يصاب الأطفال فى عمر ٢ - ١٢ شهر بمرض الأسقربوط والذى يعرف بمرض بارلو ، وخاصة الأطفال الذين يتغذون على اللبن الصناعى نتيجة انخفاض محتوى هذا اللبن من فيتامين C ، نظراً لتعرضه لمعاملات حرارية مختلفة أثناء التصنيع وعدم مقاومة هذا الفيتامين للحرارة . تتميز أعراض هذا المرض بالحساسية المفرطة وشدة التهيج وصراخ الطفل عند تحريك ذراعيه أو لمسها . عند النوم تكون القدمان منفصلتين عن بعضهما مع كثرة اهتزازهما ، كما توجد كدمات فى الجسم مع وجود بعض التورم فى القدمين . وقد يصاب الطفل بأى نوع من النزيف السابق ذكره ، مع نزيف اللثة فى حالة وجود أسنان.

الاحتياجات الغذائية من فيتامين C :

أشارت كثير من الدراسات أن تناول ١٠ ملليجرام من فيتامين C يومياً تكفى للوقاية من الإصابة بمرض الأسقربوط . وقد أوصت اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٣٠ ملليجرام فيتامين C فى اليوم للبالغين ، مع زيادة هذه الجرعة إلى ٤٥ ملليجرام فى اليوم لكل من الحوامل والمرضعات . وقد أوصى مجلس الغذاء والتغذية الأمريكى بتناول ٦٠ ملليجرام للبالغين ، ٧٠ ملليجرام للحوامل و ٩٠ - ٩٥ ملليجرام للمرضعات فى اليوم .

مصادر فيتامين C الغذائية :

ينتشر فيتامين C فى معظم الأغذية النباتية ، بينما الأغذية الحيوانية فهى فقيرة فى هذا الفيتامين ، وتكاد تكون خالية منه . كثير من الفواكه والخضراوات الطازجة من المصادر الغنية بهذا الفيتامين ، مثل الموالح (البرتقال والليمون واليوسفى والجريب فروت) والجوافة والموز والتفاح والقراولة والكرنب والقنبيط والفلفل الأخضر والطماطم والسبانخ والجرجير والبقدونس وورق العنب وبعض البقوليات (جدول ١٦-١٠) . كما أن البطاطس من المصادر الجيدة لهذا الفيتامين . هذا الفيتامين سريع الأكسدة وغير مقاوم للحرارة ، حيث يؤدى تقطيع الخضراوات وتعريضها للهواء الجوى وأستعمال أوعية نحاسية فى عمليات الطبخ إلى أتلاف فيتامين C ونخفض محتوى هذه الأغذية من هذا الفيتامين .

جدول (١٦-١٠) : محتوى بعض الأغذية من فيتامين C (مليجرام/ ١٠٠ جم) .

الغذاء	تركيز الفيتامين	الغذاء	تركيز الفيتامين
الليمون والبرتقال	٥٠	السبانخ	٩٠
جريب فروت	٤٠	خس	٢٠
الكرنب	٩٠ - ٣٠	الجزر	٩
البطاطس	٣٠ - ١٠	الطماطم	٣٣ - ٢٠
الفلفل الأخضر	١٠٠	الجوافة	٢١٨
ورق العنب	١٢٠	اللبن البقرى	٢ - ١
باميا	١٥	اللحوم	صفر - ٢
كرنب بروكسل	١٥٠ - ٩٠	الكبد والكلاوى	٤٠ - ١٠
بصلة خضراء	٢٢	بادنجان	١١,٢ - ٩,٥

العلاج والوقاية :

يتم علاج المريض من خلال تناوله حمض الأسكوربيك (٢٥٠ مليجرام) عن طريق الفم ٤ مرات يومياً ، مع الأكل من تناول الفواكه والخضراوات الطازجة الغنية بفيتامين C والحد من الأعتمااد على الأغذية المعلبة والمحفوظة . أعطاء الطفل المريض مستحضرات فيتامين C مع اللبن أو تغذيته بعصائر الفواكه والخضراوات الطازجة يساعد على سرعة الشفاء من المرض . كما يجب العمل على نشر الوعى الغذائى وأهمية فيتامين C فى الوقاية من هذا المرض من خلال أجهزة الأعلام المختلفة .

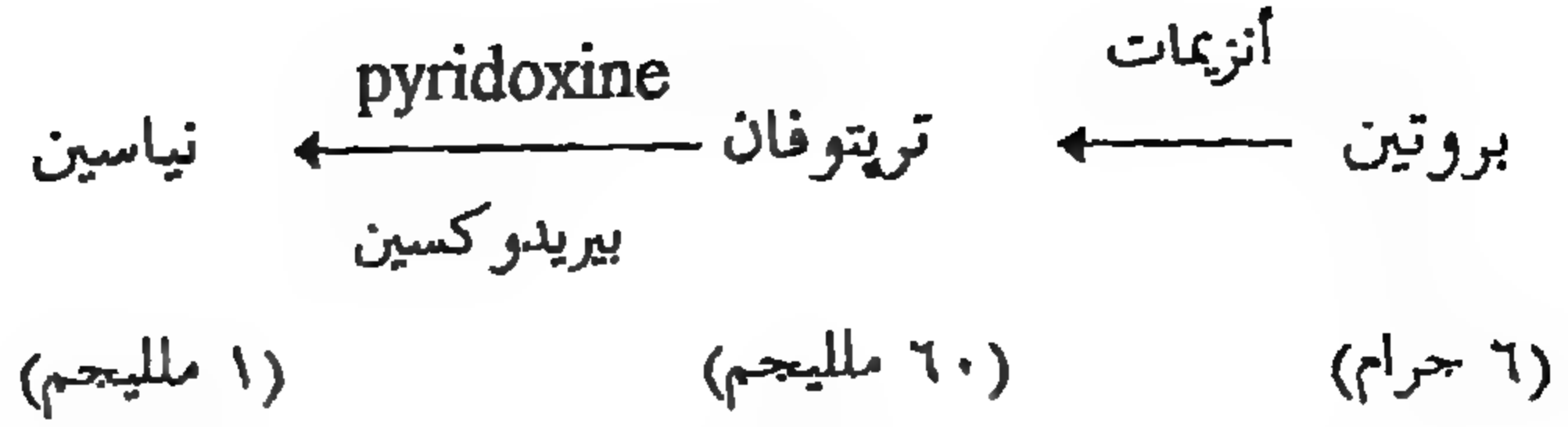
البلاجرا Pellagra

يصاب الإنسان بمرض البلاجرا (كلمة إيطالية تعنى الجلد الخشن) عند نقص النياسين niacin فى الغذاء ، ونادراً ما يصيب الأطفال . هذا الفيتامين الذى يعرف أحياناً بحمض النيكوتينيك nicotinic acid ، هو أحد أفراد مجموعة فيتامين B المركبة B-complex .

عرف مرض البلاجرا منذ عدة قرون ، حيث كان منتشرأ فى إيطاليا فى القرن الثامن عشر ، وانتشر فى الولايات المتحدة فى القرن التاسع عشر ومطلع القرن العشرين . كان هذا المرض منتشرأ فى الدول التى تعتمد على الذرة كغذاء رئيسى ، وفى الفترة بين ١٩١٧-١٩١٨ سجلت ٢٠٠ ألف حالة من البلاجرا فى الولايات الجنوبية فى الولايات المتحدة الأمريكية ، وكانت حالات الوفاة قد بلغت ١٠ آلاف حالة فى سنة ١٩١٥ . وقد أنحصر المرض الآن وأصبح قليل الانتشار ويمكن معالجته بإعطاء النياسين . وكان الاعتقاد السائد عندئذ أن الإصابة بالبلاجرا ترجع إلى عدوى ميكروبية ، أو إلى وجود مادة سامة معينة فى الذرة ، ثم تبين فى الثلاثينات أن المادة الفعالة لعلاج هذا المرض فى الإنسان هى النياسين . ولقد ثبت الآن أن الذرة تحتوى على النياسين بكمية أكبر عن الحبوب الأخرى ، لكن يبدو أن النياسين فى الذرة يوجد فى صورة مرتبطة ببروتين ، كما وجد أن جسم الإنسان يستطيع تحويل الحمض الأمينى التربتوفان إلى نياسين ، وبالتالي فإن الوجبة الغنية بالبروتين والتى تحتوى على مستوى جيد من التربتوفان تحمى الجسم من الإصابة بالبلاجرا . وبالرغم من كل ذلك ، فإن النياسين ما يزال العامل الرئيسى المسبب للبلاجرا ويعرف بالفيتامين المضاد للبلاجرا antipellagra vitamin .

يتم امتصاص النياسين فى الأمعاء الدقيقة بواسطة الانتشار السلبي passive diffusion ، ويتحول فى الجسم إلى مساعد أنزيم NAD, NADP . تقليل كمية النياسين فى الغذاء ينعكس على مستوى هذين المركبين فى العضلات ، إلا أن مستوى الفيتامين فى الدم لا يتأثر كثيراً . مخزون النياسين فى الجسم منخفض ، ويفرز من الجسم عن طريق البول ، إما فى صورة نياسين دون أن يطرأ عليه تغيير أو فى صورة مركبات ميثيلية للنياسين methylated metabolites .

وقد ثبت فى عام ١٩٤٧ أن جسم الإنسان يستطيع أن يقوم بتكوين النياسين من الحمض الأمينى تربتوفان بمعدل ١ ملليجرام نياسين من كل ٦٠ ملليجرام تربتوفان:



تحويل الترتوفان إلى نياسين قد يفسر ارتباط مرض البلاجرا بأستهلاك الذرة ، فقد كان المرض منتشراً في المجتمعات التي تعيش على الذرة مثل المكسيك وبعض دول أمريكا الوسطى . بروتين الذرة فقير في الترتوفان بالإضافة إلى أن النياسين يوجد في الذرة مرتبطاً ببروتين ، مما يقلل من الاستفادة منه حيويًا . وقد وجد أن نقع الذرة قبل طحنها أو معاملتها في المحاليل القلوية يؤدي إلى أنفراد النياسين وزيادة الاستفادة الحيوية منه . كما أن التوازن بين الأحماض الأمينية وخاصة الليوسين والأيسوليوسين والترتوفان ، يلعب دوراً هاماً في درجة تحول الترتوفان إلى نياسين .

أعراض البلاجرا :

تظهر أعراض سوء التغذية دائماً على الأشخاص المصابين الذين يعانون من البلاجرا ، حيث يكونوا أكثر ضعفاً وأقل وزناً عن مستوى الوزن الطبيعي . وتتميز أعراض هذا المرض بثلاثة ظواهر هامة : أعراض الجهاز الهضمي ، الأعراض الجلدية وأعراض الجهاز العصبي .

١- أعراض الجهاز الهضمي :

سرعان ما يعترى المصاب بالبلاجرا نوبات من آلام البطن والاسهال وقروح الفم واللسان وضعف الشهية ، مع تشقق زوايا الفم والشفيتين التي ترتبط بنقص الريبوفلافين . يكتسب اللسان وبعض أجزاء الفم اللون الأحمر .

٢- الإلتهابات الجلدية :

البلاجرا كلمة إيطالية معناها الجلد الخشن ، وقد أخذ الاسم من خشونة الجلد الذي ينتج عن هذا المرض . يظهر على جلد الشخص المصاب بالبلاجرا بقع كبيرة ملونة ، تفقد البريق الدهني للجلد الصحي ويصيبها بالجفاف والتقشر ثم التشقق . المناطق الجلدية المصابة تكون خشنة عند لمسها ، وقد تظل على هذه الحالة أو تشفى أو تتفاقم الحالة ويحدث بها تقشر أو تشقق أو يتكون بها بثور تحتوي على سائل عديم اللون . أهم

المناطق التى تحدث بها الإصابة ، هى المناطق المعرضه لأشعة الشمس كاليدين والوجه وظهر اليدين والعنق والزراعين والأجزاء المعرضة لأشعة الشمس من القدمين ، حيث تتميز هذه المناطق المصابة بالخشونة والتقشر .

تبدو أعراض البلاجرا الجلدية عند الأوروبيين كأنها التهاب جلدى ناتج عن حروق الشمس . بالرغم من أن الأفريقيين لا يعانون من حرق الشمس ، فإن المناطق الجلدية المصابة بالبلاجرا تسبب آلاماً للمريض عند تعرضها للشمس .

٣- أعراض الجهاز العصبى :

تشمل الأعراض الشعور باللامبالاه lassitude والأحباط depression وفقدان الذاكرة والضيق والأرق ، وعدم القدرة على التركيز والتشويش العقلى والهستيريا .
قد ينظر للمصابين بالبلاجرا على أنهم معتلين عقلياً ويدخلون المصححات العقلية باعتبارهم مصابين بمرض عقلى وهم فى الحقيقة يعانون من نقص غذائى . كما قد تحدث بعض التغيرات الحسية والحركية مثل فقد القدرة على الأحساس باللمسات الخفيفة وبعض الضعف العقلى والأرتجاف . وقد تحدث أعراض عصبية أخرى مختلفة ، ولكن من النادر جداً أن يصاب المريض بالشلل .

الاحتياجات الغذائية اليومية من النياسين :

نظراً لأمكانية تكوين النياسين من التربتوفان ، فإن الحاجة إلى النياسين يعتمد على محتوى التربتوفان فى هذه الأغذية . لذا يقاس النياسين بمكافئ النياسين niacin equivalent ، إذ يعادل ١ ملليجيم من مكافئ النياسين إما ١ ملليجيم نياسين أو ٦٠ ملليجيم تربتوفان .

ترتبط الاحتياجات من النياسين بكمية الطاقة المتناولة ، نظراً لأرتباط النياسين بعمليات أكسدة العناصر الغذائية المنتجة للطاقة . تقدر احتياجات الإنسان من النياسين بحوالى ٦,٦ ملليجيم مكافئ النياسين لكل ١٠٠٠ سعر حرارى ، أى عندما يبلغ أستهلاك الطاقة ٣٠٠٠ سعر حرارى فإنه يلزم ١٩,٨ ملليجيم من مكافئات النياسين .

تتراوح المقررات الغذائية التى توصى بها منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO من النياسين من ١٤,٥ - ٢٠,١ ملليجيم/اليوم مع زيادة تصل إلى ١,٩ ملليجيم يومياً للحوامل ، ٣,٣ ملليجيم يومياً للمرضعات .

مصادر النياسين الغذائية :

بالرغم من أن النياسين واسع الانتشار في كثير من الأغذية النباتية والحيوانية ، إلا أنه يتركز في بعض المصادر مثل اللحوم والأسماك والحبوب الغذائية الكاملة والبقول السوداني والمكسرات (مثل اللوز) . جدول (١٧-١٠) يبين محتوى النياسين في بعض الأغذية .

جدول (١٧-١٠) : محتوى النياسين في بعض الأغذية (ملليجرام / ١٠٠ جم) .

محتوى النياسين	الغذاء	محتوى النياسين	الغذاء
١,١ - ٠,٩	دقيق القمح أستخلاص ٨٠٪	٥,٨ - ٤,٠	اللحوم الحمراء
٠,٨ - ٠,٧	دقيق القمح أستخلاص ٧٠٪	١١,٠ - ٢,٠	الأسماك
٥,٥ - ٤,٨	دقيق القمح الكامل	٠,٠٦	البيض
٢,٠	دقيق الذرة	٠,٤ - ٠,٠٧	اللبن البقرى
١,١ - ٠,٩	البطاطس	٢ - ١	الجبين
١,٤ - ٠,٧	الجزر	١٧,٦	القول السوداني
٠,٩	الطماطم	٤,٦	اللوز
١,٣	سبانخ	٠,٦٦	الخس

العلاج والوقاية :

يمكن علاج المصابين بكميات كافية من النياسين (٥٠ ملليجرام) أو حمض النيكوتينيك أو النيكوتيناميد . كما يتم العلاج بالتغذية على وجبات تحتوي على الأقل ١٠ جم يومياً من البروتين مرتفعة الجودة مثل اللحوم ، السمك ، البيض واللبن ، وفي حالة عدم توفرها يستخدم القول السوداني وغيره من البقول مع توفر الطاقة الكافية (٣٠٠٠ - ٣٥٠٠ سعر حرارى) . كما يجب استخدام منتجات الخميرة أو مركب فيتامين B في حالة نقص محتوى الوجبة من مجموعة فيتامين B . ويفضل علاج المريض بالمهدئات العصبية عند ظهور اضطرابات بالجهاز العصبى .

وللوقاية من هذا المرض يجب الحرص على تناول الأغذية الغنية بالنياسين كالحوم والحبوب والخميرة ، مع الأكتار من الأغذية الغنية بالتربتوفان والبروتين الحيوانى وعدم الاعتماد على الخبز المصنوع من الذرة بصفة رئيسية ، بل يفضل استخدام خبز القمح الكامل . كما يجب العمل على زيادة الوعي الغذائى عن طريق أجهزة الإعلام المختلفة وتعريفهم بنوعيات الأغذية الواقية من المرض .

البرى برى Beriberi

يرجع الإصابة بمرض البرى برى إلى نقص فيتامين B₁ (الثيامين thiamin) وخاصة عندما تقل كمية الفيتامين المتناولة مع زيادة الحصول على الطاقة من مصادر غذائية كربوهيدراتية . يعرف هذا الفيتامين بأنه العامل المضاد لكل من مرض البرى برى فى الإنسان ، ومرض التهاب الأعصاب المتعدد فى الطيور . البرى برى مرض قديم ، عرف فى الصين حوالى ٢٦٠٠ قبل الميلاد ، ولم يعرف لهذا المرض علاج حتى نهاية القرن التاسع عشر .

ينتشر هذا المرض عادة فى المجتمعات التى تعتمد على الأرز كغذاء رئيسى ، حيث ينتشر بدرجة كبيرة فى الدول الآسيوية ، ويعتبر من الأمراض المتوطنة فى مناطق شرق آسيا وقد ينتشر المرض فى القارة الأفريقية ، خاصة فى القبائل التى تتغذى على الأرز وكذلك مدمنى الكحول . وقد أصبح البرى برى من الأمراض المنتشرة نتيجة امتداد صناعة طحن الحبوب فى جميع أنحاء العالم ، حيث يتم تبيض الأرز ليصبح على مستوى عال من النقاوة ويكاد ينعدم محتواه من الثيامين .

تشير الدراسات الحديثة إلى وجود نقص الثيامين فى المسنين فى الدول الأوروبية . كما أن بعض المجتمعات التى تستهلك الأسماك النيئة ، كاليابان تعاني من نقص الثيامين نظراً لوجود أنزيم الثياميناز thiaminase الذى يحلل الثيامين ، وتلوث الأسماك بالبكتريا المحللة للثيامين *Bacillus thiaminolyticus* .

يحتص الثيامين أساساً فى الجزء العلوى من الأمعاء الدقيقة ، ويتحول إلى الصورة المفسفرة النشطة للفيتامين (TPP) thiamin pyrophosphate فى كل من الكبد والكلىتين . والثيامين أقل الفيتامينات اختزاناً فى الجسم ، لذا تظهر أعراض نقص هذا الفيتامين بدرجة أسرع عن غيره من الفيتامينات . عند تناول كميات كبيرة من الثيامين يفرز فى صورة ثيامين أو أحد نواتج تمثيله ، التى من أهمها ثنائى كبريتيد الثيامين thiamin disulfide ، ويفرز فى اللبن والبيض . الثيامين فى صورته النشطة (TPP) ضرورى لنشاط الأنزيمات الكربوكسيلية carboxylases وغيرها من الأنزيمات ، التى تلعب دوراً هاماً فى كثير من العمليات الحيوية فى تمثيل الكربوهيدرات . يعتبر الثيامين عاملاً هاماً فى تمثيل الكربوهيدرات فى الأنسجة ، حيث يعمل كمساعد أنزيم يدخل فى عملية الأكسدة الهوائية فى دورة حمض الستريك ، ويمنع تراكم حمض البيروفيك فى الدم ، والتى تمثل ٩٠٪ من الطاقة المنطلقة من الجلوكوز . يتأثر الجهاز العصبى ، إذا حدث خلل

فى تمثيل الكربوهيدريت ، نتيجة تراكم حمض البيروفيك فى الدم ، ويكون ذلك واضحاً فى الأفراد الذين يعانون من مرض البرى برى أو من أمراض الدم .

أعراض البرى برى :

من أهم أعراض البرى برى فى الإنسان الأعياء والأكتئاب والهيجان والتوتر العصبى وضعف الذاكرة وعدم القدرة على التركيز . ويقسم مرض البرى برى طبقاً للأعراض الظاهرية إلى ثلاثة أنواع :

١- البرى برى الجاف Dry beri beri :

يبدو المريض نحيفاً ، ضعيفاً مع ضمور العضلات وأنعدام الأحساس خصوصاً فى منطقة الساقين وصعوبة النهوض من وضع الجلوس ، ويصعب على المريض المشى تدريجياً حتى يصل إلى مرحلة العجز عن المشى . كما قد يحدث إلتهاب الأعصاب الذى قد يؤدى إلى شلل الأطراف ويصحب ذلك انخفاضاً فى وزن المريض .

٢- البرى برى الرطب Wet beri beri :

تتميز أعراض هذا المرض بظهور استسقاء edema ، أى تجمع السوائل فى أكثر مناطق الجسم ، حيث يحدث ورم أساساً فى القدمين ، وقد يلاحظ أيضاً فى الخصيتين والوجه . كما يشعر المريض دائماً بزيادة خفقان القلب وآلام فى الصدر وصعوبة التنفس ، ويلاحظ تضخم القلب مع قلة حجم البول وغياب الألبومين به عند اختباره . وقد يحدث تطور فى الأعراض وهبوط شديد فى الدورة الدموية تنتهى بالوفاة . وعموماً يصحب البرى برى أيضاً انخفاضاً فى الشهية واضطراباً فى الدورة الدموية والجهاز الهضمى وبطء ضربات القلب . كما يقترن مرض البرى برى ونقص الفيتامين بالتغيرات العصبية والهلوسة وضعف الذاكرة ، ويسمى ذلك بأعراض كورساكوف Korsakoff's syndrome الشائع بين مدمنى الكحول ، إذ أن تمثيل الكحول يحتاج إلى فيتامين B₁ ، فى الوقت الذى تخلو فيه المشروبات الكحولية من الفيتامينات ، بينما تزود الجسم بالطاقة (٧ سعرات حرارية لكل ١ جم كحول) ، مما يقلل أستهلاك الأغذية الأخرى الغنية بالفيتامين .

٣- برى برى الأطفال :

يصيب هذا المرض الخطير الأطفال ، الذين يتراوح أعمارهم بين ٢ - ٦ شهور ، والذين يتغذون بكميات كافية من ألبان أمهاتهم . ويرجع ذلك إلى عدم كفاية الثيامين فى لبن الأمهات اللاتى يعانين من نقص هذا الفيتامين فى أجسامهن ، رغم عدم ظهور أعراض نقص الثيامين على هؤلاء الأمهات . يتعرض الطفل فى المرحلة الشديدة من المرض إلى صعوبة التنفس وأزرقاق البشرة ، وسرعان ما يموت الطفل نتيجة أصابته بهبوط فى القلب . يصبح الطفل هزياً مع تطور الأعراض إلى أسهال وقئ ونتيجة نقص الطاقة والعناصر الغذائية . وقد يلاحظ وجود تورم مصاحب بتشنجات فى المراحل المتقدمة من المرض ، وقد يحدث أيضاً فقد الصوت ويستمر الطفل فى الحركة والأنفعال الصامت دون أن يحدث صوتاً وأما آنيماً خافتاً .

الاحتياجات الغذائية لفيتامين B₁ (الثيامين) :

فيتامين B₁ ضرورى لتمثيل الكربوهيدريت والاستفادة منها ، لذا تزداد الحاجة إلى هذا الفيتامين بزيادة نسبة الطاقة الناتجة عن الكربوهيدريت ، وتقل بزيادة الدهون والبروتينات ، إلا أن الاحتياجات اليومية من هذا الفيتامين مرتبطة بشكل عام بكمية الطاقة الكلية المتولدة من الغذاء ، لذا تقدر الاحتياجات لكل ١٠٠٠ سعر حرارى من الطاقة .

وتقدر الاحتياجات بمقدار ٠,٥ ملليجيم / ١٠٠٠ سعر حرارى ، وهذا يعادل ١,٥ ملليجيم للفرد الذى يستهلك أغذية تحتوى على ٣٠٠٠ سعر حرارى فى اليوم . وتوصى اللجنة المشتركة من منظمة الأغذية والزراعة FAO ومنظمة الصحة العالمية WHO بتناول ٠,٩ - ١,٢ ملليجيم يومياً للإناث والذكور من عمر ١٠ سنوات فأكثر ، مع زيادة ٠,١ ملليجيم يومياً للحوامل و ٠,٢ ملليجيم يومياً للمرضعات .

المصادر الغذائية لفيتامين B₁ (الثيامين) :

الثيامين واسع الانتشار فى الأغذية النباتية والحيوانية وكذلك الأحياء الدقيقة ، حيث أن الخميرة من المصادر الغنية لهذا الفيتامين . وتعتبر اللحوم والكبد والبيض والبقوليات والحبوب الغذائية (مثل القمح والأرز حيث يكون الفيتامين مركزاً فى الجنين والقشور الخارجيه) ، والمكسرات من المصادر الجيدة لهذا الفيتامين . وعموماً يكون محتوى الدقيق الأبيض اقل من محتوى الحبوب الكاملة ، لذلك فإن التشريعات الغذائية فى

كثير من الدول تقضى بتدعيم الدقيق بالفيتامين وبعض العناصر المعدنية الصغرى التى تفقد مع النخالة (الردة) .

ونظراً لسهولة ذوبان الفيتامين فى الماء ، فإن عملية السلق والتخلص من ماء السلق أو الطهى يؤدى إلى فقد كمية من الفيتامين أكبر من الكمية التى تتلف نتيجة المعاملة الحرارية . جدول (١٨-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرى من الثيامين.

جدول (١٨-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الثيامين (ملليجرام/ ١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الثيامين	الغذاء	محتوى الثيامين
باميا	٠,١٢	أرز أبيض	٠,٩٧
بسلة خضراء	٠,٢١	مكرونة	٠,٨٨
بطاطس	٠,١	عيش بلدى	٠,٢٣
ثوم طازج	٠,٢١	عيش فينو	٠,٢
سبانخ	٠,٠٨	فول مدمس	٠,١٥
نخس	٠,٠٨	فو نابت	٠,٢
طماطم	٠,٠٦	فول سودانى طازج	٠,٦٢
دقيق قمح كامل	٠,٤١	عدس أصفر	٠,٥٠
دقيق قمح أستخلاص ٧٢	٠,١٦	حمص شامى	٠,٤٧
ردة قمح	٠,٥١		

العلاج والوقاية :

يحقن المريض بالبرى برى الجاف أو الرطب بالفيتامين ، بحيث تكون الجرعة مناسبة لحالة المريض وتحت إشراف طبي مع الراحة التامة للمريض وتناول الأغذية الغنية بالثيامين ومجموعة فيتامين B المركب . فى حالة مرض برى برى الأطفال يحقن كل من الطفل والأم بالجرعة المناسبة من الفيتامين مع تناول الأغذية الغنية بالثيامين .

للوقاية من مرض البرى برى يجب الاهتمام بتوفير الأغذية الغنية بالثيامين وتشجيع تناول الأغذية المصنعة من الحبوب الكاملة وزيادة الوعى الغذاء للمواطنين من خلال وسائل الأعلام المختلفة وتوعيتهم بأهمية وتنوعية الأغذية للوقاية من هذا المرض . العمل على تقليل فقد الفيتامين أثناء أعداد وتجهيز وطهى الأغذية وتعويض الفاقد من هذا الفيتامين عن طريق الإضافة المباشرة للفيتامين إلى الأغذية قبل أستهلاكها .

الجويتر المتوطن Endemic goiter

تطلق كلمة جويتر على أى تورم فى الغدة الدرقية thyroid gland ، وتوجد هذه الغدة فى الجزء السفلى الأمامى من العنق . يحدث هذا المرض عند عدم كافية اليود فى الغذاء أو عدم امتصاصه ، حيث تتضخم الغدة الدرقية وتصل فى المراحل المتأخرة من المرض إلى ٧٥٠ جم (الوزن الطبيعى للغدة الدرقية ٢٥ جم) .

ينتشر هذا المرض فى مناطق مختلفة من العالم ، حيث يكثر فى المناطق الجبلية والمناطق البعيدة عن البحار والمحيطات ، نتيجة نقص اليود فى التربة والمياه فى هذه المناطق والذي ينعكس على محتوى الأغذية النباتية الناتجة فى هذه المناطق . تقدر حالات الجويتر فى العالم بنحو ٢٠٠ - ٣٠٠ مليون حالة ، بينما يصل عدد الذين يعانون من نقص اليود فى العالم ١٠٠٠ مليون . تصل نسبة الإصابة بمرض الجويتر فى بعض الولايات الأمريكية إلى ٧,٢ ٪ ، وقد وجد أن الإناث أكثر عرضة للإصابة بالجويتر ، إذ تبلغ نسبة الإصابة فى الإناث ستة أضعاف الإصابة فى الذكور . وفى دراسة مسحية أجريت فى جمهورية مصر العربية لتقدير مدى انتشار حالات نقص اليود فى أطفال المدارس ، وجد أن ٦,٧ ٪ من أطفال المدارس مصابون بأعراض نقص اليود ، وأن الإناث أكثر عرضة للإصابة بهذه الأعراض ، حيث بلغت نسبة الإصابة فى الإناث ٨,٦ ٪ ، وفى الذكور ٤,٦ ٪ ، وقد كانت أقل نسبة إصابة فى محافظة المنوفية (٠,٣ ٪) . لم يلاحظ وجود فروق معنوية بين نسبة الإصابة بين أطفال المدارس فى المناطق الريفية والمدن ، حيث كانت نسبة الإصابة ٦,١ ٪ ، ٦,٩ ٪ على التوالى . كما وجد أن الجويتر المتوطن يسود فى بعض مناطق شرق أفريقيا ، حيث يصاب حوالى ٧٥ ٪ من سكان تنزانيا بهذا المرض .

يحتوى جسم الإنسان على كمية من اليود تبلغ ١٥ - ٢٣ ملليجرام ، يوجد حوالى ٧٥ ٪ من هذه الكمية فى الغدة الدرقية ، بينما توجد الكمية الباقية فى الجلد والعضلات والهيكل العظمى والغدد اللعابية والثدية وبقية أجزاء الجسم الأخرى . يمتص اليود فى الأمعاء الدقيقة فى صورة أيون اليوديد (I⁻) مرتبطاً مع بروتين ناقل له ، ثم ينقل فى الدم إلى الغدة الدرقية مع بروتين prealbumin فى صورة protein - bound iodine (PBI) ويكون مستوى هذا اليود فى البلازما ٤ - ٨ ميكروجرام / ١٠٠ مل ، حيث يتأكسد جزء منه (حوالى ٣٥ ٪) إلى يود ويرتبط ببروتين ثيوجلوبيولين thyroglobulin وبالحمض الأمينى تيروسين لتكوين هرمونى الغدة الدرقية ، وتفرز الكمية المتبقية فى البول فى خلال ٢ - ٣ يوم . يتكون فى الغدة الدرقية هرمونان يدخل اليود فى تركيبهما وهما:

الثيروكسين thyroxine ويحتوى على ٤ ذرات يود (T_4) ، الثايرونين ثلاثى اليود triiodothyronine (T_3) حيث يحتوى على ٣ ذرات يود . يتم تصنيع هذين الهرمونين من الحمض الأميني تيروسين . ينظم اليود نمو وتطور الجسم من خلال هذين الهرمونين ، حيث ينشط التفاعلات الأيضية الأساسية لدرجة تصل إلى ٣٠٪ . يؤدي زيادة أو تنشيط معدل التمثيل القاعدي (الأساسي) basal metabolic rate (BMR) إلى زيادة استهلاك الأكسجين وإنتاج الطاقة .

أعراض نقص اليود :

ينتج عن نقص اليود مرض الجويتر أو تضخم الغدة الدرقية الذى يتميز بتضخم الجزء السفلى الأمامى من العنق (شكل ٦-١٠) ، وجحوظ العين ، اختلال درجة حرارة الجسم ، جفاف الجلد ، التوتر العصبي مع عدم انتظام النبض والتنفس . الحالات المتأخرة من المرض حيث يحدث تضخم كبير فى الغدة الدرقية (شكل ٧-١٠) ، قد تؤدي إلى صعوبة التنفس ويؤثر على الصوت الطبيعى للمريض مما يستدعى التدخل الجراحى . تزداد فرصة الإصابة بسرطان الغدة الدرقية عند المصابين بالجويتر عن الأشخاص غير المصابين .



شكل (٧-١٠) : تضخم الغدة الدرقية فى الصغار

قد يصاب الأطفال بالقزمية cretinism خاصة فى المناطق التى ينتشر بها الجويتر، وعادة مايرجع ذلك إلى نقص اليود عند الأم خلال فترة المراهقة وفى أثناء الحمل ، مما يؤدي الى عدم كفاية اليود للنمو الطبيعى للجنين . يبدو الطفل طبيعيا عند ولادته ، ولكن معدل تطور النمو يكون بطيئاً ، حيث يكون الطفل صغير الحجم متبلد الذهن ، كما يحدث تشوهات فى الوجه والأنف (أنف أفطس) وتضخم اللسان وتدليه من الفم ،

وخشونة الصوت وجفافه وتضخم البطن وبروزه . كما تزداد نسبة الأطفال المصابين
بالصمم والبكم والقزميه وبعض حالات التخلف العقلى واضطراب التوافق العصبى
الحركى للأطفال المولودين من أمهات مصابات بالجويتر .



شكل (٨-١٠): تضخم الغدة الدرقية فى الكبار

قد تحدث الإصابة بمرض المكسيديما myxedema فى مرحلتى الطفولة والمراهقه
نتيجة نقص اليود ، حيث تكون أعراض هذا المرض خشونة الشعر وقلة كثافته وجفاف
الجلد وأصفراره ، وضعف القدرة على تحمل الجو البارد وأنخفاض الصوت وبجته
وخشونته . وقد يؤدى المرض إلى خلل فى الغدة الدرقية أو الغدة النخامية التى تفرز
الهرمون المنشط للغدة الدرقية (TSH) thyroid stimulating hormone .
القزميه والمكسيديما مايزالان من الامراض المنتشرة فى مناطق مختلفة من العالم
وخاصة فى المناطق الجبلية والهضاب .

الاحتياجات اليومية من اليود :

تقدر منظمة الصحة العالمية WHO احتياجات الفرد اليومي من اليود بحوالى
١٠٠ ، ١٤٠ ميكروجرام للإناث البالغات والذكور البالغين على التوالى . تبلغ هذه
المقررات فى الولايات المتحدة الأمريكية ١٥٠ ميكروجرام فى اليوم للبالغين والمراهقين ،
مع زيادة ٢٥ ميكروجرام للحوامل و ٥٠ ميكروجرام للمرضعات . ينصح عادة بإعطاء
الأطفال دون سن الحادية عشر كميات تتراوح من ٤٠ - ١٢٠ ميكروجرام يود يوميا .

مصادر اليود الغذائية :

تعتبر الأغذية البحرية مثل الأسماك والاصدف والقشريات والأعشاب البحرية من أهم مصادر اليود ، حيث يحتوى سمك القلند cod fish على حوالى ١٢٠ ميكروجرام والرنجة ٢٠٠ ميكروجرام ، والسالمون ١٤٠ ميكروجرام يود لكل ١٠٠ جم . كما يوجد اليود أيضا فى بعض الخضراوات والفواكه الطازجة مثل الفجل ، الثوم ، اللوبيا والبصل ، وخاصة التى تنمو فى أراضى غنية باليود . كما يختلف محتوى هذه الأغذية اختلافاً كبيراً فى محتوى اليود ، طبقاً للمنطقة الجغرافية التى تنمو فيها ، فقد أشارت بعض التقارير إلى أن محتوى الجزر من اليود يتراوح من ٢٤٠ ميكروجرام فى فلوريدا إلى ٤٠٧ ميكروجرام فى أو كلاهوما و ١٢٨٣ ميكروجرام فى لويزيانا لكل ١٠٠ جم . كم أن الملح المضاف إليه اليود من أهم المصادر الغذائية لليود ، حيث تنص التشريعات الغذائية فى كثير من الدول على إضافة اليود إلى ملح الطعام . فى الولايات المتحدة الأمريكية يضاف اليود إلى الملح بمعدل ١٠ ملليجرام / ١٠٠ جم ، بينما توصى منظمة الصحة العالمية بإضافة ١ ملليجرام / ١٠٠ جم ملح .

توجد فى بعض الأغذية النباتية مواد مولدة للجويتر goitrogenic substances تؤثر على درجة امتصاص اليود ، ومن أهم هذه الأغذية والتى تعتبر مسئولة عن حوالى ٤٪ من حالات الجويتر ، نباتات العائلة الصليبية مثل الكرنب والقمبيط . تتلف هذه المواد المولدة للجويتر جزئياً بالحرارة أثناء الطهى ويقل مفعولها . الماء العسر المحتوى على كميات زائدة من الكالسيوم والأملاح يقلل من استفادة الجسم من اليود الموجود فى الغذاء ، وربما يكون ذلك أحد أسباب الجويتر المتوطن .

العلاج والوقاية :

يمكن علاج المرض فى مراحله الأولى بتناول اليود أو هرمون الثيروكسين مع تجنب تناول الأغذية التى تحتوى على المواد المولدة للجويتر ، وخاصة فى وجبات المجموعات الأكثر عرضة للإصابة (الحوامل والآناث فى سن المراهقة) . وقد وجد أن تناول اليود عن طريق إضافته إلى ملح الطعام أدى إلى تقليل حالات الجويتر فى كثير من المناطق الجغرافية ، كما يقى من الإصابة فى المستقبل . يدعم ملح الطعام بإضافة أيوديد البوتاسيوم أو الصوديوم ، ولكن يفضل أيوديد البوتاسيوم حيث يضاف اليود إلى الملح بمعدل ١٠ ملليجرام / ١٠٠ جم ملح (فى الولايات المتحدة الأمريكية) أو ١ ملليجرام / ١٠٠ جم ملح (منظمة الصحة العالمية) .

الحالات المتأخرة من المرض ، حيث يحدث تضخم كبير فى الغدة الدرقية قد لا تستجيب للعلاج باليود أو الثيوكسين ويحتاج الأمر إلى التدخل الجراحى لإزالة الجوىتر .

نقص الريبوفلافين (فيتامين B₂)

الريبوفلافين أحد فيتامينات مجموعة B المركب ، ويعرف بفيتامين B₂ ، وهو عبارة عن بلورات صفراء برتقالية اللون ، لا تتأثر بالحرارة أو بالأكسجين الجوى ولكنه يتلف عند التعرض للضوء أو الأشعة فوق البنفسجية .
يمتص الريبوفلافين من خلال الأمعاء بواسطة الانتشار السلبي ولا يحتاج ذلك إلى طاقة ، حيث يتم فسفرته وتحويله إلى صور نشطة من خلال جدار الأمعاء أثناء الامتصاص . يخزن هذا الفيتامين بكميات قليلة فى الكبد والطحال والكلى والقلب . يفرز الفيتامين أساساً فى البول ، إذ يبلغ معدل فقدته فى البول ٣٠٪ من الكمية المتناولة يومياً ، كما يفقد جزء بسيط منه عن طريق العرق ، وتفرز جميع الثدييات الريبوفلافين فى اللبن .
عموماً فإن الريبوفلافين ضرورى لتمثيل الكربوهيدرات والدهون والبروتينات ، كما انه ضرورى للنمو والحياة .

أعراض نقص الريبوفلافين :

تحدث فى الإنسان أعراض متعددة لنقص الريبوفلافين، تشمل إلتهاب الشفاه cheilosis، وإلتهاب زوايا الفم angular stomatitis وقد يمتد الإلتهاب ليشمل الشفتين بالكامل فى الحالات الشديدة . كما يشمل إلتهاب اللسان وتبقعه بما يسمى باللسان الجغرافى geographic tongue وإلتهاب وجفاف الجلد ، مع ميله للتشقق ، وخصوصاً حول الأنف وخلف الأذنين وحول الأعضاء التناسلية . كما تحدث تغيرات فى العين (إلتهاب ملتحمه وقرنيه العين) . هذا بالإضافة إلى الضعف العام وقلة النشاط والحوية ، فقدان الشهية واضطراب الهضم وتأخر نمو الطفل .

الاحتياجات الغذائية للريبوفلافين :

تقوم بكتريا الأمعاء بتكوين جزء من الاحتياجات اليومية من الفيتامين ، ويمتص بكميات قليلة من الأمعاء ، لذا فإنه يجب تزويد الجسم باحتياجاته من الفيتامين من خلال الغذاء . تقدر احتياجات الريبوفلافين فى ضوء كمية الطاقة المتناولة ، كما هو الحال فى الثيامين . تقدر الاحتياجات من الريبوفلافين بحوالى ٠,٦ ملليجرام / ١٠٠٠ سعر حرارى ، أو ١,٢ - ١,٨ ملليجرام يومياً ، وتزيد هذه الكمية مع زيادة الكربوهيدرات فى الغذاء .

كما توصى اللجنة المشتركة من منظمتى الأغذية والزراعة FAO والصحة العالمية WHO بالمقررات السابقة ، مع زيادة تصل إلى ٠,٢ ، ٠,٣ ملليجرام يوميا من فيتامين B₂ لكل من الحوامل والمرضعات على التوالى .

المصادر الغذائية للريبوفلافين :

الريبوفلافين واسع الانتشار فى كثير من الأغذية النباتية والحيوانية . ويعتبر البيض واللبن ومنتجاته ، اللحوم والأسماك والطيور وأعضائها الداخلية (الكبد ، الكلاوى ، القلب والطحال) من الأغذية الحيوانية الغنية بالفيتامين . يوجد الفيتامين بكمية أقل فى الأغذية النباتية ، حيث تحتوى الحبوب الكاملة ، البقول والخضراوات الورقية والأسبرجس على كميات جيدة من هذا الفيتامين . وفى بعض الدول يدعم الدقيق بإضافة بعض الفيتامينات ومنها الريبوفلافين ونادراً ما يحدث أعراض نقص هذا الفيتامين إلا بين الأفراد الذين يحتوى غذائهم على كمية قليلة من الأغذية الحيوانية أو الحبوب الكاملة أو الخضراوات . جدول (١٩-١٠) يبين محتوى بعض الأغذية الشائعة فى السوق المصرية من الريبوفلافين .

جدول (١٩-١٠) : محتوى بعض الأغذية من الريبوفلافين (ملليجرام / ١٠٠ جم) .

الغذاء	محتوى الريبوفلافين	الغذاء	محتوى الريبوفلافين
باميا	٠,١٥	دقيق قمح كامل	٠,١٧
بصلة خضراء	٠,٢١	دقيق قمح أستخراج ٧٢	٠,٩٥
بطاطس	٠,٠٣	ردة قمح	٠,١٢
بنجر	٠,٠٤	أرز أبيض	٠,٤٥
ثوم طازج	٠,٠٨	مكرونة	٠,٠٦
جزر	٠,٠٤	عيش بلدى	٠,٨٥
خس	٠,٠٨	عيش شامى	٠,٠٦
سبانخ	٠,٢	فول مدمس	٠,١٣
طماطم	٠,٠٥	فول نابت	٠,٢٦
عدس أصفر	٠,٣٨	فول سودانى طازج	٠,٤٥
كبد وكلاوى	٣ - ٢	اللبن البقرى	٠,١٥
اللحوم	٠,٣ - ٠,١		

الفصل الحادى عشر

الحساسية الغذائية

Food allergy

مقدمة

الحساسية allergy ، كلمة عامة تصف مجموعة من الأمراض ، التى تحدث نتيجة تفاعل غير عادى لجسم الإنسان مع مادة غريبة عنه ، تسبب عند بعض الناس تفاعلات غير عادية ، مصحوبة بأعراض مرضية . هذه المواد قد تكون دواء ، حبوب لقاح ، غبار ، نوع معين من الزهور ، ملابس صوفيه ، نوع معين من الأغذية ، فطريات ، حيوانات وحشرات منزلية، مواد التجميل وبعض المواد الكيميائية التى تستخدم فى الدواء ، فى الغذاء ، فى مكافحة الحشرات أو طلاء الأخشاب . أمراض الحساسية من أكثر الأمراض شيوعا ، حيث يقدر عدد الذين يعانون من الحساسية على اختلاف أنواعها أكثر من ١٠ ٪ من عدد سكان العالم . وقد أشارت التقارير أن عدد مرضى حساسية الأغذية ، يتراوح بين ٠,٣ - ٧,٥ ٪ من عدد السكان ، وترتفع هذه النسبة فى الأطفال عنها فى الكبار ، كما أن الأطفال الذين يولدون من أباء وأمهات يعانون من حساسية لأنواع معينة من الغذاء ، غالبا ماتظهر عليهم أعراض المرض أيضا .

وهناك علاقة وثيقة بين الحساسية ومناعة الجسم ، فإذا حدث ودخلت بعض هذه المواد الى جسم الإنسان ، فإنها تحدث تفاعلات وقائية ، حيث يتضمن ذلك إنتاج الأجسام المضادة antibodies ، التى تتصدى لهذه المواد الغريبة ، وتقوم بإبطال مفعولها ، (يطلق على هذه المواد الغريبة أنتيجينات antigens) . ينتج كل أنتجين أجساما مضادة خاصة ، بحيث يحدث تفاعل بين هذه الأجسام المضادة والأنتجين الخاص بها ، أو أى مواد أخرى شبيهه .

الحساسية عباره عن تفاعل أجهزة المقاومة فى الجسم (الأجسام المضادة antibodies) ، مع أحد المواد الغريبة ذات طبيعة أنتجينية (أنتجين antigen) ، التى تصل إلى الدم . أى أن الحساسية المتولدة عن الغذاء ، عبارة عن تفاعل أحد مكونات الغذاء ، ذات القدرة على توليد الحساسية (أليرجن allergen) ، مع الجسم المضاد ، مما يؤدى إلى حدوث استجابة فسيولوجية غير عادية abnormal physiological

response ، تظهر أعراضها على الشخص الحساس . غالباً ما تكون المواد المولدة للحساسية (الألرجينات allergens) أحد البروتينات وذات طبيعة أنتيجينية . وهذا لا يعنى أن كل البروتينات ذات خواص أنتيجينية ، فالجلاطين مثلاً ، رغم أنه بروتين إلا أنه ليس أنتيجينى ، حيث ينقص تركيبه بعض الأحماض الأمينية العطرية (مثل التربتوفان والتيروسين) التى تكسبه خواص أنتيجينية . هناك بعض مواد أنتيجينية عبارة عن سكريات معقدة ، أو لبيدات ، أو أحماض نووية ، تكون قادرة على الاتحاد مع الجسم المضاد ، ولكنها غير قادرة بمفردها على إنتاجه ، إلا بعد اتحادها مع البروتين ، حيث تصبح أنتيجينية ، أى قادرة على تكوين الأجسام المضادة . تسمى هذه المواد أنتيجينات غير كاملة incomplete antigens ، وذلك لتمييزها عن الأنتجين الكامل complete antigens ، القادر على إنتاج الأجسام المضادة ، وعلى الاتحاد معها .

الأجسام المضادة مواد متخصصة يكونها الجسم استجابة لحث أنتيجينى ، وتتفاعل بتخصص مع الأنتجين عن طريق مجموعة من مراكز التفاعل ، حيث يدمص أحدهما على سطح الآخر ، أى أن كل أنتجين له جسم مضاد خاص به . تتكون الأجسام المضادة أساساً فى نخاع العظام والعقد الليمفاوية والطحال ، استجابة للحث الأنتيجينى . تنتمى الأجسام المضادة إلى نوع من بروتينات سيرم الدم يسمى جلوبيولين globulin ، لذلك تسمى الأجسام المضادة بالجلوبيولينات المناعية (Ig) Immunoglobulins . يوجد خمسة أنواع من الجلوبيولين المناعى (Ig) هى : IgG, IgM, IgA, IgD, IgE ، وتوجد الخمسة أنواع فى جميع الأفراد العاديين ، ولكن بكميات مختلفة . وتختلف هذه الجلوبيولينات المناعية عن بعضها فى تركيبها وفى عملها ، حسب نظام تركيب السلاسل الببتيدية من الأحماض الأمينية بكل نوع .

ويعتبر IgG من أكثر الأنواع وجوداً بالدم ، ويكون حوالى ٧٠٪ من الجلوبيولينات المناعية ويبلغ وزنه الجزيئى ١٥٠ ألف دالتون . ويكون IgM حوالى ٦٪ من الجلوبيولينات المناعية ، ويعتبر أكبر الأنواع حجماً ويبلغ وزنه الجزيئى ٩٠٠ ألف . يكون IgA حوالى ١٠٪ من الجلوبيولينات المناعية ويوجد فى السيرم (الوزن الجزيئى ١٦٠ ألف) ، وفى إفرازات الجسم كالدموع واللعاب والبول والسرسوب colostrum (الوزن الجزيئى ٣٧٠ ألف) ، بينما يكون Ig D (الوزن الجزيئى ١٨٠ ألف) ١٪ من الجلوبيولينات المناعية ويقوم بتنظيم تكوين الجلوبيولينات المناعية الأخرى . يكون IgE

(الوزن الجزيئي ١٨٥ ألف) ٠,٠٠٢٪ من الجلوبيولينات المناعية ويسبب الحساسية عند إنتاجه بالانتجين .

كما سبق يمكن تعريف الحساسية الغذائية food allergy (الحساسية المتولدة عن الغذاء) ، بأنها عبارة عن تفاعل أحد مكونات الغذاء (ذات طبيعة أنتجينية) مع الجلوبيولينات المناعية في الجسم (الأجسام المضادة IgE) ، مع إفراز مواد فعالة بيولوجيا ، مثل الهستامين الذي يؤدي بدوره إلى ظهور أعراض الحساسية ، والتي تختلف كثيرا طبقا للنسيج أو العضو في الجسم المستهدف ، الذي يتعرض لتفاعلات الحساسية .

أعراض الحساسية الغذائية

مظاهر الحساسية متعددة ، حيث تظهر أعراض مختلفة ، وفي أى مكان من الجسم ، وتتوقف على نوع وكمية المواد المولدة للحساسية (الأليرجينات allergens) . عادة يتمكن الجسم من تحليل الأليرجينات ، بواسطة الإنزيمات في الجهاز الهضمي ، قبل أن تصل إلى الغشاء المخاطي للأمعاء ، أى خلال عمليات الهضم العادية . وفي حالة وصول هذه المواد (الأليرجينات) إلى الغشاء المخاطي ، فالجسم يمتلك جهازا مناعيا في الغشاء المخاطي يمكنه من حجز هذه المواد وعدم وصولها للدم . قد يضعف الجهاز المناعي للأمعاء نتيجة قلة كثافة الإنزيمات ، زيادة نفاذية الغشاء المخاطي نفسه نتيجة لوجود التهاب ، أو نتيجة تناول كميات كبيرة من الغذاء مرة واحدة ، وفي هذه الحالات يمكن للأجسام المولدة للحساسية (غالبا بروتينات) ، أن تصل إلى الدم والأنسجة ، وبذلك يبدأ الجسم في تكوين أجسام مضادة متخصصة لها لتفاعل مع هذا البروتين وترسبه ، أى ينتهى مفعوله . عند تناول نفس الغذاء مرة أخرى ، يبدأ الجسم في تكوين الأجسام المضادة المناسبة طبقا للشفرة المخزنة لديه ، ويحدث التفاعل بين المواد المولدة للحساسية (الأليرجينات) والأجسام المضادة ، وتظهر أعراض الحساسية .

تقسم الحساسية الى نوعين أساسيين ، أحدهما يظهر بسرعة بعد تناول الغذاء (حساسية مبكرة early hypersensitivity) ، بينما يظهر النوع الآخر بعد فترة أطول (حساسية متأخرة delayed hypersensitivity) .

تتميز الحساسية المبكرة بظهور الأعراض ، بعد عدة دقائق وقد تصل لعدة ساعات ، من تناول الغذاء ، وتستمر الأعراض لفترة قصيرة ، وعادة ماتكون كمية الغذاء المتناول قليلة (مثل السمك) . وتظهر الحساسية المبكرة في صورة قيء وأسهال ، عطس

وسعال ورشح من الأنف ودموع من العين ، والتهابات جلدية موضعية ، وغالباً ما تزول هذه الأعراض سريعاً بعد زوال السبب . قد تكون أعراض الحساسية المبكرة شديدة، كما في حالة الحساسية من بعض العقاقير مثل البنسلين ، حيث يحدث تهيج وطفح بالجلد وأحمرار وهرش وأديما edema ، نتيجة رشح الدم وسوائل الجسم بالأنسجة . وقد يحدث صعوبة في التنفس وانخفاضاً في ضغط الدم . تظهر أعراض الحساسية المبكرة نتيجة اتحاد Ig E مع المواد المولدة للحساسية (الليرجين allergen) ، حيث تنشط خلايا الدم البيضاء المحبة للصبغات القاعدية basophiles في الأنسجة المتأثرة، وتحدث تفاعلات الحساسية ، وتفرز مواد مثل الهستامين histamine والسيروتونين serotonin ، وغيرها من المواد المشابهة التي تسبب ظهور أعراض الحساسية . هذا النوع من الحساسية يسهل التعرف عليه بأختبارات الحساسية على الجلد ، وغالباً ما يصاحبه ارتفاعاً في كمية الأجسام المضادة في الدم .

تظهر أعراض الحساسية المتأخرة بعد ساعات إلى عدة أيام من تناول الغذاء ، وتستمر الأعراض لعدة أيام ، وعادة ماتكون كمية الغذاء المتناول كبيرة (مثل اللبن) . أعراض الحساسية المتأخرة متنوعة ، ويمكن حدوثها في كل أجزاء الجسم ، وتشمل الدوخة ، القيء والاسهال وآلام في البطن وأورام مائية في الفم والحنجرة ، وأرتيكاريا وأكزيما الجلد ، والتهاب الجلد وضيق التنفس والتهاب الأنف . وقد تظهر هذه الحساسية المتأخرة على الجلد ، بعد فترة من ملامسة الجلد لبعض الكيماويات أو المعادن وأمتصاصها واتحادها مع الجسم المضاد . ويعتقد أن أعراض هذه الحساسية المتأخرة تظهر نتيجة اتحاد خلايا ليف T - (T-cell) (وليس البروتين المناعي IgE كما في الحساسية المبكرة) التي تعمل كأجسام مضادة ، مع المواد المولدة للحساسية (الأليرجين) ، والتي غالباً ما تكون مركبات خلوية من الليبيدات والليوبروتين . ونتيجة لذلك الاتحاد ، يحدث تحللاً للخلايا الحساسة مع إفراز مادة الليمفوكين الذائب lymphokine . من الصعب التعرف على هذا النوع من الحساسية عن طريق اختبارات الحساسية على الجلد ، كما أن كميات الأجسام المضادة في الدم ، لا تزيد عن المعدل الطبيعي عند ظهور الأعراض .

وقد أشار البعض أن الحساسية ، أو رفض الجسم لهذه المواد الغريبة (الأليرجينات المولدة للحساسية) ، يمكن التعبير عنها بأكثر من علاقة تعتمد على مكان الإصابة بها ، فهي مرتبطة أساساً بالمناعة . عند دخول هذه المواد (الأليرجين) ، فإنها تسبب ردود فعل مضادة لها عن طريق إنتاج أجسام مضادة تبطل عمل هذه المواد الغريبة ، ونظراً لأن هذه

الأجسام المضادة موجود فقط فى الدم ، فإن أى مادة غريبه تلامس الجسم وتكون بعيدة عن تيار الدم فإنها قد تسبب الحساسية وربما تصيب الجلد فيظهر عليه طفح جلدى ، أو يصبح متورما أو منتفخا ، أو يكون على شكل أكزيما . وإذا أصابت الجهاز التنفسى تكون على شكل حمى الدريس hay fever ، أو الربو . قليلا ماترتبط حساسية الغذاء بأعراض ضيق التنفس أو الربو (التي ترتبط عادة بالحساسية المتولدة من حبوب اللقاح والفطريات) ، ولكن ضيق التنفس (الربو) ، قد يحدث فى حالة حساسية اللبن البقرى ، فول الصويا والفول السوداني ، وبعض المواد المضافة مثل اللون الصناعى (تارتريز) ، وثانى أكسيد الكبريت ، وجلوتامات الصوديوم . وإذا أصابت الأليرجينات الجهاز الهضمى ، فتكون علامات الرفض فى صورة قيء وأسهال أو آلام فى البطن . وكثيرا مايعتقد أن البروتين فى الغذاء يسبب هذه الحساسية . حيث أشار البعض إلى أن الحساسية تتولد عن طريق القناة الهضمية ، نتيجة نفاذ البروتين غير المهضوم خلال الأغشية المخاطية ، وأن البروتين غير المهضوم يمكن امتصاصه فى ٩٠٪ من الأشخاص الأصحاء خلال الأغشية المخاطية للأمعاء ، ويمكن التعرف عليه فى الدم . ويلاحظ أن بروتين بعض الأغذية ، مثل البيض وزنه الجزيئى صغير ، لدرجة تمكنه من الوصول إلى تيار الدم ، دون أن يكتمل هضمه ، مما ينتج عنه الحساسية . وهناك بعض حالات حساسية ناتجة عن أغذية فقيرة فى البروتين مثل الفراولة، مما يدل على أن البروتين ليس هو المسبب للحساسية ، بل هناك مواد أخرى قد تسبب الحساسية .

تختلف أعراض الحساسية التى تظهر على أعضاء وأنسجة الجسم ، حيث يختص كل نسيج أو عضو فى الجسم بعرض أو جملة أعراض ، وفيما يلى أعضاء الجسم الأساسية التى تتأثر بالحساسية للأغذية :

١. الجلد . يتأثر بكثير من أمراض الحساسية مثل الطفح ، الارتكازيا ، الأورام الناتجة عن التهاب الأعصاب ، والأكزيما . وغير معروف بطريقة دقيقة طبيعة مرض الأكزيما ، أما باقى الأمراض فهى نتيجة لتأثر الأوعية الدموية الصغيرة .
٢. القناة التنفسية . تصاب بحمى الدريس hay fever ، وهى عبارة عن تهيج غشاء الأنف ، الذى يؤدى إلى الأختناق والعطس ومرض الربو ، مع رشح ومتاعب فى الجيوب الأنفية .
٣. القناة الهضمية . تصاب بالقيء والأسهال ، الذى ينتج عن تهيج الأغشية المخاطية . ومرض السلياك celiac disease ، الذى يحدث نتيجة للحساسية

ليروتين القمح (الجلوتين) ، ويؤدي إلى خلل فى امتصاص محتويات الأمعاء ، وغالبا مايصيب الأطفال ، ومن أعراضه الأسهال وسوء التغذية .
٤ . الجهاز العصبى . ومن أعراضه الصداع النصفى ، تشنج ، طنين فى الأذن ، دوار (دوخه) .

الأعضاء التى تصاب عادة الجلد والقناة التنفسية ، حيث يمثلان ٩٠٪ من حالات الإصابة بالحساسية . ويعتبر التهاب الأغشية المخاطية بالأنف ، من الأعراض الشائعة الحدوث فى الحساسية الغذائية ، وخصوصا فى الأطفال نتيجة الحساسية للبن البقرى . قليلا ما تتأثر القناة الهضمية ، ونادرا مايصاب الجهاز البولى والتناسلى أو الجهاز الدورى، أو تحدث وفاة فى حالة الحساسية المتولدة عن الغذاء .

أنواع الحساسية الغذائية

عند تناول غذاء ما ، قد تحدث استجابة مناعية غير عادية abnormal immunological response ، تظهر على بعض الأفراد نتيجة تفاعل أحد مكونات الغذاء (غالبا أحد البروتينات وتعرف بالأليرجين، وتكون ذات طبيعة أنتيجينية) ، التى تصل إلى الدم ، مع أجسام مضادة (الجلوبيولينات المناعية IgE) ، مع إفراز المواد التى تسبب ظهور أعراض مرضيه ، تعرف هذه الاستجابة المناعية immunological response ، بحساسية غذائية حقيقية true food allergy .

قد تظهر أعراض أخرى على بعض الأفراد ، نتيجة تناول غذاء ما ، دون تدخل الجهاز المناعى immune system ، تعرف بالإستجابة غير المناعية nonimmunological responses . ترجع معظم هذه الإستجابة غير المناعية إلى مواد ناتجة من الغذاء غير بروتينية ، كما قد تحدث نتيجة خلل فى تمثيل بعض مكونات الغذاء . هذه الحالات عبارة عن حساسية غذائية غير حقيقية ، حيث لا تحدث نتيجة تفاعل أحد مكونات الغذاء مع الجلوبيولينات المناعية (IgE) . كما قد تحدث بعض هذه الأعراض نتيجة حالات عدم تحمل الغذاء food intolerance ، مثل عدم تحمل اللاكتيز lactose intolerance ، نظرا لغياب أو قلة نشاط أنزيم اللاكتوز ، مما يؤدي إلى عدم امتصاص اللاكتوز فى الأمعاء ، وحدوث اضطرابات فى الهضم . قد يحدث مرض الفافزم favism (داء الفول) لبعض الأفراد ، وهو أنيميا وراثية تنتج من تناول الفول فقط ، دون غيره من البقوليات ، حيث يؤدي إلى الإصابة بأنيميا تكسيرية hemolytic anemia

نتيجة تكسير (إذابة) خلايا الدم الحمراء بواسطة النيكلوتيدات الموجودة فى الفول . كما قد تظهر بعض الأعراض نتيجة سوء امتصاص الغذاء ، كما فى حالة مرض السلياك celiac disease ، الذى يرجع إلى مادة الجلوتين (بروتين موجود فى القمح) ، حيث يختفى أعراض المرض باستبعاد القمح أو مادة الجلوتين من الوجبات الغذائية ، وغالباً ما يصيب الأطفال . قد تظهر أعراض الربو ، بسبب أملاح ثانى أكسيد الكبريت ، أو اللون الأصفر الصناعى (تارتريز) وغيرها ، هذه الحالات لا يمكن اعتبارها حساسية من الناحية العلمية ، وإن كان يطلق عليها ذلك عرفياً فى معظم الحالات .

حساسية غذائية حقيقية True food allergy

وهى حساسية تنتج من تفاعل المواد المولدة للحساسية (الأليرجين allergen) الموجودة فى الغذاء ، مع الأجسام المضادة (الجلوبيولينات المناعية IgE) فى الجسم ، مما يؤدي إلى حدوث إستجابة مناعية غير عادية abnormal immunological response لبعض الأفراد . هذه الأليرجينات (غالباً ما تكون بروتين) لها القدرة على حث الجسم لإنتاج IgE ، مما يجعل الفرد حساساً لهذا البروتين . الصفات المميزة للبروتينات المولدة للحساسية فى الأغذية غير واضحة بدرجة كافية ، وقد تم تنقية وتوصيف قليل من المواد المولدة للحساسية فى الأغذية ، حيث وجد أنها عبارة عن مواد جليكوبروتينية glycoproteins ذائبة فى الماء ، ذات وزن جزيئى يتراوح بين ١٠,٠٠٠ إلى ٧٠,٠٠٠ دالتون . هذه المواد مقاومة للحرارة والحموضة ، كما تقاوم عمليات الهضم ، لذلك من الصعب تغيير خواصها الأنثيجينية ، وكذلك سلوكها المولد للحساسية . البروتينات المولدة للحساسية فى الأغذية ، غالباً ما تحتفظ بقدرتها على توليد الحساسية خلال معاملات تصنيع الأغذية المختلفة .

١- بروتينات اللبن البقرى :

بعض الأغذية المسببة للحساسية الشائعة ، مثل اللبن البقرى ، عبارة عن مخلوط معقد من مواد مولدة للحساسية . يحتوى اللبن البقرى على ٣٠ - ٣٥ جم من البروتين الكلى فى اللتر . تتكون البروتينات الرئيسية فى اللبن البقرى من الكازينات (γ , β , α) والفا وبيتا لاكتوجلوبولين α -& β -lactoglobulin ، وألفا لاكتالبيومين α -lactalbumin . وقد أجريت دراسات عديدة ، لتقييم قدرة هذه البروتينات ، على توليد الحساسية عند الأفراد المصابين بالحساسية ، بواسطة اختبار الجلد ، وأيضاً بالتغذية

عن طريق الفم . وقد أظهرت هذه الدراسات ، أن عديد من المواد المولدة للحساسية ، توجد فى كل من الكازين وبروتينات الشرش فى اللبن البقرى . والبروتينات الرئيسية المسئولة عن الحساسية ، هى الكازين وبيتا لاكتوجلوبولين β -lactoglobulin . وعموما توجد ثلاث طرق لتقليل الحساسية المولدة عن اللبن :

- ١ . تحليل بروتينات اللبن أنزيميا Enzymatic digestion of milk proteins .
- ٢ . المعاملة الحرارية لتغيير طبيعة بروتينات اللبن (دنترة) Heat denaturation .
- ٣ . التأثير المشترك لتحليل البروتينات أنزيميا ، وتغيير طبيعة البروتينات بالمعاملة الحرارية .

تحليل الكازين بالأنزيمات ، يؤدى إلى تكوين شقوق ذات أوزان جزيئية أصغر من ١٠٠٠ دالتون ، وتساعد لحد ما إلى تقليل قدرة الكازين على توليد الحساسية . ومع ذلك فإن التحليل الأنزيمى للكازين بدرجة كبيرة ، بواسطة مجموعة من عدة أنزيمات بروتيناز proteases يؤدى إلى مرارة وأطعمه غير مرغوبة ، بالإضافة إلى تقليل درجة قابليته للأستهلاك (استساغته ضعيفه) . لذلك فإن تحليل الكازين يجب ألا يكون أكثر من المطلوب لابتلاع المواد المسببة للحساسية ، وبالتالي فقد القدرة على توليد الحساسية . بالرغم من صعوبة تحديد الحدود العامة والدقيقة للأوزان الجزيئية للبتيدات ذات القدرة المناعية ، فإن الببتيدات ذات الوزن الجزيئى أقل من ٥٠٠٠ دالتون ، تكون ذات طبيعة مناعية ضعيفة immunogenic . عادة تستخدم أنزيمات الببسين pepsin ، التربسين trypsin والكيموتربسين chymotrypsin ، حيث أن هذه الانزيمات هى إنزيمات endoproteases الرئيسية فى القناة الهضمية فى الانسان . الببتيدات تكون أعلى ما يمكن والمرارة أقل ما يمكن فى نواتج التحلل بواسطة أنزيم الكيموتربسين . جميع مستحضرات الببتيدات تقلل بدرجة كبيرة المواد المسببة للحساسية .

استخدام الزيوت النباتية ، بدلا من دهن اللبن ، فى تصنيع الجبن ، يؤدى الى إنتاج منتجات شبيهة بالجبن ، ذات قدرة ضعيفة على توليد الحساسية . يعتبر اللبن الكامل الدسم الجنس أكثر قدرة على توليد الحساسية عن اللبن غير الجنس . وقد تم حديثاً إنتاج منتجات ألبان ذات قدرة ضعيفة على توليد الحساسية ، وتكون ذات طعم ورائحة مماثلة للبن الكامل الطبيعى . يفضل صناعة هذه المنتجات من راشح premeate اللبن البقرى الناتج من الترشيح الفائق (UF) ultrafiltration ، والذي يكون خاليا اساسا من بروتين

ودهن اللبن . يدعم الراشح بروتين ودهن ، ذات قدرة ضعيفه على توليد الحساسية hypoallergenic ، ليعطى الحد الأدنى من الاحتياجات الدنيا الغذائية اليوميه للبن .

وقد تغيرت النظرة إلى بروتينات الشرش فى الفترة الأخيرة ، ولم يعد يعتبر من الفضلات waste products ، ولكن أصبح من العناصر الغذائية مرتفعة الجودة ، والذي يستخدم فى صناعة الأغذية ، حيث يستخدم بكثرة فى انتاج البان أطفال منخفضة الحساسية hypoallergenic . يتم خفض قدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية بواسطة التحلل الأنزيمى ، بواسطة أنزيمات متقاه selective والمعاملة الحرارية . تكسير سلسلة الببتيدات العديدة عند مواقع معينة بواسطة التحلل الإنزيمى ، يؤدي إلى إتلاف البناء الأنتيجينى لجزئيات البروتين . وقد وجد أن القدرة الأنتيجينية لكل من بيتا لاكتوجلوبولين وألفا لاكتاليومين تنخفض حوالى ٣ أضعاف ، خلال الساعة الأولى من التحلل .

الثبت الحرارى من الصفات الهامة المرغوبة للمتحللات hydrolysate أثناء عمليات التصنيع ، حيث أنها تسهل من إجراء المعاملة الحرارية أثناء الإنتاج ، التى تكون ضرورية للأتلاف الكامل للقدرة الأنتيجينية . بعض المواد المولدة للحساسية فى اللبن البقرى (ألبومين السيرم serum albumin والجلوبيولينات المناعية immunoglobulins) غير مقاومة للحرارة ، بينما بعض المواد الأخرى تستطيع أن تحتفظ بقدرتها على توليد الحساسية ، عند التسخين على درجة ١٢٠°م لمدة ١٥ دقيقة ، مثل الكازينات ، بينما ألفا وبيتا لاكتوجلوبولين مقاومة للحرارة عند ١٠٠°م . يمكن خفض أنتيجينات الشرش الأكثر حساسية للحرارة ولكن مقاومة للأنزيمات ، إلى المستوى المرغوب بالتسخين عند درجة ٨٠°م و ٩٠°م لمدة تصل إلى ٣٠ دقيقة . وقد لوحظ أن التغير فى طبيعة البيتلاكتوجلوبولين يمكن أن يحدث فى خلال ٢٠٠٠ ثانية عند ٩٠°م ، وحوالى ٢٠٠ ثانية عند ١٢٥°م . فى مجال الصناعة فإنه يفضل التسخين المستمر فى نطاق المعامله الحراريه شديدة الارتفاع (ultra-high-temperature (UHT ، عن المعاملة الحرارية عند درجات حرارة أقل لفترة طويلة مع التبريد . من ناحية أخرى فإن خطورة ارتباط الليسين فى نطاق UHT تزداد بدرجة كبيرة ، حيث يكون الليسين مركب complex مع اللاكتوز ذات قيمة غذائية منخفضة ، لذلك فإن هذا العامل يجب أن يبقى تحت السيطرة .

الصعوبات التى تواجه الأغذية ، التى يكون فيها الشرش مكون أساسى ، عند الاسترجاع (إعادة الذوبان) ، تدفع القائمين بالصناعة على خفض المعاملة الحرارية ،

للأحتفاظ بالبروتين فى الناتج على درجة عالية من الذوبان . المشاكل الرئيسية المرتبطة بخفض قدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية هو اختيار الأنزيمات المناسبة ومراقبه ظروف التفاعل للحد من المرارة والحصول على أعلا درجة من التجانس فى حجم الجزيئات . التغلب على هاتين المشكلتين يساعد على استخدام الشرش على نطاق واسع فى صناعة الأغذية .

عند الاستخدام فى الصناعة ، فإن بروتينات الشرش الكاملة المتبقية فى المتحللات hydrolysates يجب أزالته . ويمكن أن يتم ذلك بواسطة تعديل النظام الأنزيمى (استخدام أنزيمات محمولة immobilized enzymes) ، مع إزالة المواد المولدة للحساسية من المتحللات بواسطة الترشيح الفائق UF . باستخدام التأثير المشترك للمعاملة الحرارية ، ودرجات pH مختلفة ، وتركيزات مختلفة من الكالسيوم ، قد يؤدى إلى خفض قدرة بروتينات الشرش على توليد الحساسية إلى ٠,١٪ من القيمة الأولية .

البروتين الأساسى المولد للحساسية ، بيتا لاکتوجلوبولين ، يمكن استخلاصه من الشرش بواسطة تبادل الأيونى الكروماتوجرافى . وأخيرا فإن بيتا لاکتوجلوبولين يمكن تعديله كيميائيا ، بأرتباطه بمستويات مختلفة من حمض الأستياريك stearic acid (٣, ٠ - ١٣, ١ مول من الأحماض الدهنيه لكل مول من الليسين) ، مما يؤدى إلى خفض قدرة هذ البروتين على توليد الحساسية .

فى ضوء ماسبق ، فإن المعاملات التى يمكن أستخدامها فى اللبن ، لتقليل أو تثبيط المواد المولدة للحساسية ، تتركز فى المعاملات التالية :

- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| Enzymatic hydrolysis | ١ . التحلل الأنزيمى |
| Heat treatment | ٢ . المعاملة الحرارية |
| Fermentation | ٣ . التخمر |
| Homogenization | ٤ . التجنيس |
| Increase of Ca concentration | ٥ . زيادة تركيز الكالسيوم |
| Ion-exchange chromatography | ٦ . التبادل الأيونى الكروماتوجرافى |
| Chemical modification | ٧ . التعديل الكيماوى |

٢- البقوليات :

تمثل البقوليات legumes حوالى ٦٪ من المحاصيل الغذائية ، و ١٩٪ من البروتينات الغذائية فى العالم ، وتشمل فول الصويا والفول والفول السودانى والعدس واللوبيا والبسلة والفاصوليا وغيرها.

يعتبر فول الصويا soybeans محصول غذائى رئيسى ، حيث يستخدم زيت فول الصويا للاستهلاك الأدمى ، ومعظم البروتينات أو المتبقى بعد أستخلاص الزيت فى تغذية الحيوان . يحتوى فول الصويا على ٣٢-٤٢٪ بروتين . زيت فول الصويا لايسبب أى نوع من الحساسية للأفراد . وقد لوحظ أن الآثار الجانبية لمنتجات الصويا تزداد تدريجيا خلال السنوات القليلة الماضية ، يعتبر بروتين فول الصويا من الأغذية الرئيسية التى تسبب حساسية فى أكثر من ٩٠٪ من الأطفال . تم التعرف على البروتين الرئيسى المولد للحساسية ، والذي يبلغ وزنه الجزيئى ٢٠,٠٠٠ دالتون ، من سيرم المرضى المصابين بالحساسية لفول الصويا فقط . يمكن معالجة قدرة بروتينات الأغذية على توليد الحساسية بالمعاملة الحرارية والتحلل الأنزيمى . ولسوء الحظ ، يوجد مركب مقاومة للحرارة فى فول الصويا الخام ، الذى يمكن أن يسبب حساسية . التحلل الأنزيمى عقب المعاملة الحرارية قد يكون فعالاً فى إنتاج متحلل بروتين فول الصويا منخفض الحساسية hypoallergenic soybean protein hydrolysate . وقد ظهرت إمكانية جديدة للتقليل من الأصابة بالحساسية ، من خلال تكسير روابط ثنائى السلفيت (S-S) disulfite مع N-actelcysteine ، الذى يسبب تغيراً رئيسياً فى الأنتيجينات المسببة للحساسية .

تحت تأثير ظروف معتدلة نسبيا من التسخين ، فإن الكربوهيدريت يمكن أن يقلل من قدرة البروتين على توليد الحساسية ، وتعديل المواقع المعروفة للأستجابة للحساسية . وقد وجد أن التفاعل بين بروتينات فول الصويا واللييدات المتأكسدة ، يزيد بدرجة كبيرة قدرة هذه المركبات على توليد الحساسية ، بالرغم من أن زيت فول الصويا المتأكسد نفسه لم يظهر أى أستجابة للحساسية .

يعتبر الفول السودانى peanuts من الأغذية الرئيسية المسببة للحساسية ، حيث يحتوى على عديد من المواد المولدة للحساسية الشديدة ، ولكن معظم هذه المواد لم يتم التعرف عليه بدرجة كافية . المواد المسببة للحساسية فى الفول السودانى ، أمكن أستخلاصها من الأجزاء المختلفة للفول السودانى . هذه المواد لا تتأثر بالحرارة ، سواء

كانت فى الصورة الخام أو بعد التخميص . وقد أظهرت الدراسات أن الأغذية المحتوية على بروتينات الفول السودانى هى التى تسبب الحساسية ، بينما زيت الفول السودانى ليس له أى تأثيرات مسببة للحساسية . وقد وجد أن الحساسية للزيت قد تعزى إلى وجود بقايا من البروتينات فى الزيت .

وقد أمكن فصل المواد المسببة للحساسية فى الفول السودانى ، وقد وجد أن الشقوق البروتينية الرئيسية فى الفول السودانى ، أراشين *arachin* ، وكوناراشين *conarachin* ، تتميز بنشاط مثير للحساسية *allergenic activity* . يحتوى الفول السودانى أيضا على جليكوبروتين حامضى *acidic glycoprotein* ، والذى يعتبر مسببا رئيسيا للحساسية ، مقاوم للحرارة لدرجة ١٠٠°م ، والمعاملات العادية لاتؤدى إلى اتلاف قدرة هذا المركب على توليد الحساسية .

فى ضوء ماسبق ، فإن المعاملات التى يمكن استخدامها فى البقوليات لتقليل أو تثبيط المواد المولدة للحساسية بها ، تتركز فى المعاملات التالية :

Enzymatic hydrolysis

١ . التحلل الأنزيمى

Heat treatment

٢ . المعاملة الحرارية

Disruption of disulfite bonds(-S-S-) ٣ . تكسير روابط ثنائى السلفيت

Interaction of protein saccharide ٤ . التفاعل بين البروتين والسكر

Interaction of protein-lipid. ٥ . التفاعل بين البروتين والليبيدات

٣- الحبوب الغذائية :

تشمل العائلة النجيلية مجموعة من الحبوب الغذائية *cereals* الشائعة ، قد تسبب حساسية منها القمح ، الشعير ، الذرة ، الشوفان والأرز . حبوب هذه العائلة تسبب حساسية عن طريق الاستنشاق أو الملامسة ، وذلك للمزارع والخباز ، وكذلك لربة المنزل والمستهلك . يسبب دقيق القمح حساسية عند العاملين فى المخابز والمطاحن ، نتيجة استنشاق غبار الدقيق ، والأعراض غالبا ماتكون ضيق تنفس (ربو) أو أمراضا جلدية . وغالبا مايصبح المرضى على درجة عالية من الحساسية لكل انواع الدقيق التابعة لعائلة نباتيه واحدة . وتعرف كل من مرض أكزيما الخباز *baker's eczema* ، والربو عند الخباز *baker's asthma* من الامراض المهنيه . هذه الحبوب الغذائية المسببه

للحساسية ، تعتبر من ضمن المكونات الأساسية فى الوجبات الغذائية فى معظم أنحاء العالم .

يحتوى القمح على ثلاثة أنواع من البروتينات ، تلتصق بالأجسام المضادة (IgE) فى الأشخاص المصابين بالحساسية ، وقد تم عزل هذه البروتينات من حبوب قمح الدكر buck wheat. هذه البروتينات أساسا متجانسة، وتفاعلاتها المناعية immunoreactivity ثابتة بدرجة كبيرة عند تعرضها لدرجة حرارة ١٠٠°م لمدة ساعة .

تسبب المواد المولدة للحساسية فى الأرز ، نوعاً من حساسية الجلد المرضية atopic dermatitis (معظم المرضى يعانون أيضاً من حساسية القمح والشعير) . وقد اقترحت طريقة لإنتاج أرز منخفض الحساسية hypoallergenic للمرضى بحساسية الأرز ، حيث يتم غمر حبوب الأرز الجنى حديثاً فى كربونات (pH ٩) ، يحتوى على جليسرول أحادى الأوليت glycerol monooleate وأنزيم الأكتينيز actinase (نوع من البروتياز منتج فى اليابان) ، ثم يعرض المخلوط لضغط منخفض لنزع الغازات منه . يحضن المخلوط بعد نزع الغازات منه ، عند درجة ٣٧°م لمدة ٢٤ ساعة ، لتحليل البروتينات. تنتج هذه العملية حبوب أرز لا تحتوى على الجلوبيولين الرئيسى المولد للحساسية allergenic globulin ، حيث تم تحليله إلى مركبات أبسط . وقد تم اختبار الناتج على مرضى حساسية الجلد ، ولم يظهر عليهم أعراض الحساسية .

مرض ربو الخبار baker's asthma ، حساسية تنتج من استنشاق غبار الدقيق، واسع الانتشار ويؤثر على عدد كبير من العاملين فى المخابز والمطاحن . بالرغم من أن هذا المرض معروف منذ سنوات عديدة ، إلا أنه لم يحدث تقدم ملحوظ فى التعرف على المواد الرئيسية المولدة للحساسية فى الدقيق . وحديثاً تم توصيف المواد المولدة للحساسية فى الشعير والقمح ، حيث يبلغ الوزن الجزيئى لكل منهما ١٥,٠٠٠ دالتون ، وهما من المواد المثبطة لأنزيم α -amylase أندوسيرم الحبوب الغذائية . لا توجد معلومات عن ثبات هذه المواد المولدة للحساسية أثناء عمليات تصنيع الأغذية .

ومن المعاملات التى يمكن استخدامها فى معاملة الحبوب الغذائية ، لتقليل أو تثبيط

المواد المولدة للحساسية :

Heat treatment

١ . المعاملة الحرارية

Enzymatic hydrolysis

٢ . التحلل الأنزيمى

٣. المعاملة بالكربونات والجليسرول أحادى الأوليت

Carbonate, glycerol monooleate treatment.

٤ - الأسماك :

الحساسية الناتجة عن تناول الأسماك شائعة في البلاد التي يزداد فيها تناول الأسماك ، وتعتبر أشهر أنواع الحساسية ، وتتميز بأعراض أشد من أعراض الحساسية الناتجة عن أغذية أخرى .

غالباً ما تكون أعراض الحساسية أرتيكاريا وضيق التنفس . وقد تمكن العلماء من عزل البروتينات المسببة للحساسية ، وهي مركبات غير مقاومة للحرارة ، حيث تفقد كثير من فاعليتها بعد التسخين لدرجة ١٠٠°م لمدة ١٠ دقائق . وعادة تستخدم معاملات حرارية أقل من ذلك ، عند أعداد وطهى السمك . وقد أظهرت بعض الدراسات ان المادة المولدة للحساسية فى سمك الحوت تعرف بـ *allergen M* ، وهو عبارة عن بارفاليومين *parvalbumin* ، وتتحكم فى تدفق أيونات الكالسيوم إلى خارج الخلية . تحتوى *allergen M* على ١١٣ حمض أمينى وجزئ واحد من الجلوكوز ، ووزنه الجزيئى ١٢,٣٢٨ دالتون ، مقاوم للحرارة بدرجة ملحوظة ، ويقاوم تأثير الأنزيمات المحللة ، ويرتبط بالأجسام المضادة (IgE) فى جسم الإنسان .

كما أمكن عزل وتنقية نوعين من المواد المولدة للحساسية من الجمبرى ، أطلق على الأولى *antigen I* ، وتم الحصول عليها من الجمبرى الخام ، وهى مقاومة للحرارة وذات وزن جزيئى ٢٠,٠٠٠ دالتون . المادة الثانية أطلق عليها *antigen II* ، وتم الحصول عليها من الجمبرى المطهى ، وهو مقاوم للحرارة وذات وزن جزيئى ٣٦,٨٠٠ - ٣٨,٠٠٠ . وقد وجدت الأجسام المضادة (IgE) فى جميع عينات سIRM الأفراد المصابين بحساسية الجمبرى ، مما يدل على أن المادة الأساسية المولدة للحساسية فى الجمبرى *antigen II* .

تعتبر الأسماك والقشريات والأصداف (المحار والقواقع وبلح البحر وغيرها من الرخويات) ، من الأغذية التى تحتوى على مواد مولدة للحساسية ، تسبب عند تناولها أعراضاً مرضية كثيرة ، مثل الأرتيكاريا والاستسقاء *edema* ، واضطرابات فى الجهاز الهضمى ، والصداع النصفى وضيق التنفس (الربو) . ويلاحظ أنه من النادر أن يكون لدى شخص ما حساسية لجميع أنواع السمك ، حيث أنه عادة ما تكون لدى الإنسان حساسية لنوع معين من السمك والأصناف التابعة له .

٥- البيض :

يستخدم البيض على نطاق واسع فى غذاء الإنسان ، ويسبب حساسية لبعض الأفراد . ينتشر هذا النوع من الحساسية بين الأطفال ، كما يمكن أن يصاب به الكبار أيضاً . أظهرت الدراسات الخاصة بهذه الحساسية ، أن البروتينات هى المسئولة عن الحساسية ، وتحمل طرق الطهى العادية للبيض . تتركز هذه البروتينات فى بياض البيض مثل الأوفالبيومين ovalbumin ، الأفوميوكيد ovomucoid ، والكونالبيومين conalbumin ، حيث أن هذه البروتينات لها القدرة على الارتباط بالأجسام المضادة (IgE) . أهم هذه البروتينات على الإطلاق بروتين الأفوميوكيد ، وهو مثبت لأنزيمات الترسين فى الجهاز الهضمى المسئول عن هضم البروتينات . تفقد بروتينات البيض حوالى نصف فاعليتها فقط بعد طهى البيض لمدة ٦ - ٨ دقائق على درجة ١٠٠°م . الأفراد المصابين بحساسية شديدة للبيض ، يصابون أيضاً بنفس أعراض الحساسية بمجرد أستنشاق رائحة البيض المقلى . يعتقد بعض العلماء أن الحمض الأمينى ميثيونين methionine ، هو المسبب لهذه الحساسية ، حيث وجد أن إضافة هذا الحمض ، إلى غذاء خال من البيض ، يسبب نفس الأعراض . ومن المعروف أن هذا الحمض الأمينى ، أحد المواد الهامة فى الجسم ، ويوجد بكثرة فى الأغذية الحيوانية أكثر منها فى الأغذية النباتية .

عند وجود حساسية لبياض البيض ، فإنها غالباً ما تشمل كل أنواع البيض المختلفة (الدجاج ، البط ، وغيرها من الطيور) . ويجب أن يراعى فى أغذية الأفراد المصابين بالحساسية ، استخدام وجبات غذائية خالية من البيض ، مثل استخدام اللحوم والأسماك والدجاج كبديل للبيض . كما يجب استخدام بديل مناسب للبيض فى المخبوزات ، مثل الكيك والبسكويت ، التى تستخدم فى صناعتها البيض .

٦- الخضراوات والفاكهة :

المواد المسببة للحساسية فى الخضراوات والفاكهة غير معروفة تماماً ، وغالباً ما تكون أعراض الحساسية فى صورة أرتكاريات والتهابات جلدية أخرى .

المواد المسببة للحساسية فى الخضراوات قد تكون موجودة فى الأوراق أو الجذور ، وفى البعض الآخر فى الأزهار أو البذور ، كما يختلف كل جزء من النبات فى درجة الحساسية ، باختلاف مراحل النضج . نظراً لأن الخضراوات تؤكل طازجة ، فإن هناك فرصة كبيرة لحدوث الحساسية . عمليات الطهى تؤدى إلى أتلاف المواد المولدة

للحساسية، نتيجة لحدوث دنتره denaturation ، مما يجعلها غير قادرة على توليد الحساسية (مثل الجزر ، البطاطس ، الكوسة) . كما يعتقد بعض العلماء أن المواد المسببة للحساسية فى الطماطم ، عبارة عن بروتين مرتبط بسكر ، وأن هذه الرابطة تتكون عند تصنيع عصير الطماطم وصلصة الطماطم من خلال تفاعل غير أنزيمى ، وأن هذه المواد تولد الحساسية بدرجة شديدة عند الأفراد المصابين بحساسية الطماطم . والمواد المسببة للحساسية فى الطماطم غير الناضجة أقل من الموجودة فى الطماطم الناضجة . وعموماً فإنه من النادر حدوث حساسية من الخضراوات وقد تظهر نتيجة تناول الخضراوات الطازجة ، وليست الخضراوات المطبوخة ، وعادة يكون المريض حساساً لمجموعة خضر من عائلة واحدة .

تستهلك الفاكهة طازجة فى مرحلة النضج عند زيادة نسبة السكر ، ويعتقد أن المواد المولدة للحساسية تتركز فى جلد وبذور الفاكهة ، وهى غير مقاومة للحرارة ، حيث أن الموز المجفف والفراولة المعلبة لا تسبب الحساسية . تسبب الفراولة عادة طفح جلدى . غسيل الفراولة بالماء الساخن يتبعه الغسيل بالماء البارد ، يؤدى إلى التخلص لحد كبير من المواد المولدة للحساسية ، دون فقد فى الطعم والقوام ، ولا تسبب الطفح الجلدى . كما يعتقد كثير من العلماء أن حبوب اللقاح ، التى قد تتواجد على الفراولة ، هى المسبب للحساسية ، وليست الفاكهة نفسها .

الموز والأناس والمانجو من الفواكه المسببة للحساسية ، والمعاملة الحرارية تقلل لحد كبير المواد المولدة للحساسية . كما قد يسبب الرمان أعراض حساسية بعد ساعات قليلة من تناوله ، حيث يتورم اللسان ، وتتركز هذه المواد فى بذور الرمان .

٧- أغذية أخرى مولدة للحساسية :

توجد أيضاً بروتينات مولدة للحساسية allergens على نطاق واسع فى البذور ، وتشمل البسلة الخضراء ، حبوب الخروع ، بذور القطن ، بذور الشلجم . غالباً ما تكون هذه المواد بروتينات منخفضة الوزن الجزيئى ، ذات محتوى مرتفع من السيستين cystine ، لكن المعلومات عن الصفات الكيميائية الحيوية والتركيب الكيماوى ما زالت ضئيلة . من أهم نباتات العائلة الصليبية التى يعتقد أنها مسببة للحساسية ، المسترد mustards . يحتوى شق ألبومين حبوب المسترد الصفراء على المادة الرئيسية المولدة للحساسية . يتميز هذا البروتين بصفات بيوكيماوية تتميز بها أيضاً مواد أخرى مولدة للحساسية ، مثل

الوزن الجزيئى المنخفض ، المقاومة للإنزيمات المحللة للبروتينات ، والمحتوى المرتفع من السستين . التركيب الكيماوى لهذه المواد تتشابه لحد ما مع بروتينات نباتية أخرى ، مثل بروتين الذرة الغنى فى البرولين أو جليادين القمح wheat gliadin .

تعتبر بذور السمسم من المواد القوية المسببة للحساسية ، حيث تسبب إستجابة شديدة للحساسية فى الأفراد المصابين بالحساسية . يمكن أتلاف المواد المولدة للحساسية فى بذور السمسم بالحرارة . لم يلاحظ أى حساسية لزيت السمسم المعامل بالحرارة ، أو من حبوب السمسم الموجودة عادة على الخبز والمخبوزات المختلفة .

بعض المشروبات تسبب أيضاً حساسية للإنسان ، مثل الشيكولاتة والقهوة والشاي والبيرة والمشروبات الكحولية والغازية ، بالرغم من أن كثير من هذه المشروبات شائعة الانتشار فى جميع أنحاء العالم ، إلا أن فرصة الإصابة بالحساسية ضئيلة جداً .

يصاحب تناول الشيكولاتة عند بعض الأفراد أعراض حساسية ، مثل إتهابات جلدية ، صداع واضطرابات معوية . تستخدم الشيكولاتة كمشروب ، أو كغذاء أو مواد مكسبة للنكهة وفى مستحضرات التجميل والأغراض الطبية (زبدة الكاكاو) . عند استخدام الشيكولاتة كغذاء ، يتم تعريض بذورها للحرارة العالية ، لتقليل المواد المسببة للحساسية ، لذلك نادراً ما تسبب الشيكولاتة حساسية عند تناولها . تحتوى بذور الكاكاو على مادة ثيوبرومين theobromine كمادة فعالة رئيسية ، كما تحتوى على الأوكسالات وهى التى تسبب الحساسية .

القهوة مشروب عالمى ومن النادر أن يسبب أعراض حساسية عند تناولها ، نظراً لعملية التحميص التى يتعرض لها حبوب القهوة . تحتوى حبوب القهوة الخضراء على مواد مسببة للحساسية ، وغالباً ما يصاب العاملين فى مصانع البن بالحساسية ، نتيجة أستنشاق غبار البن وتداول حبوب القهوة ، ولكن عند تناولها كمشروب لا تسبب حساسية . المواد المسئولة عن الحساسية فى البن الأخضر غير مقاومة لحرارة التحميص ، لذلك فإن التحميص بدرجة غير كافية قد يؤدى إلى وجود بقايا من المواد النشطة فى مركز الحبوب ، مما يسبب أعراض الحساسية . ومن المعروف أن حمض الكلوروجينيك chlorogenic acid ، مسئول عن الحساسية فى القهوة ، ذات وزن جزيئى منخفض وغير مقاوم للحرارة .

نادراً ما يسبب الشاي حساسية ، حيث أن معظم الشاي المستخدم كمشروب هو الشاي الأسود ، والذي تم تعريضه لعملية تخمير ، وقد يصاب بعض العاملين الذين يقومون بتداول وتصنيع الشاي بالحساسية نتيجة الاستنشاق .

تحتوى المشروبات الغازية على التوابل والأعشاب ومواد النكهة الطبيعية وكذلك المواد الملونة ، مما يعطى فرصة لحدوث الحساسية . كما أن المواد المضافة الكيميائية فى هذه المشروبات (مواد مكسبة للنكهة الصناعية أو المواد الملونة الصناعية) تكون أكثر نشاطاً فى ظهور أعراض الحساسية عن المواد الطبيعية .

تستهلك البيرة كمشروب كحولى ، ويحتوى على كثير من المواد المسببة للحساسية مثل المولت (الشعير) ، الخميرة وحشيشة الدينار ، والتي تسبب حساسية للجلد . عملية البسترة عادة لا تكفى لآتلاف المواد المسببة للحساسية .

المواد التى تضاف للغذاء أثناء أعداده وتصنيعه وتخزينه ، بغرض تحسين صفاته مثل اللون ، الطعم ، الرائحة ، القوام والثبات قد تسبب الحساسية . وعموماً فإن المواد المضافة، مثل المواد الحافظة ، المواد الملونة ، مضادات الأكسدة ، المحليات الصناعية وغيرها ، وكذلك المواد التى تلوث الغذاء ، مثل المبيدات الحشرية ، بقايا الحشرات وبقايا الأدوية وكذلك الفطريات ، كل هذه المواد قد تسبب الحساسية . جميع هذه المواد غير بروتينية ، ويعتقد البعض أنها ترتبط بأحد البروتينات ، وبالتالي يمكن أحداث التفاعل بين المواد الغريبة والأجسام المضادة وظهور أعراض الحساسية . ومن المواد التى تسبب الحساسية عند بعض الأفراد ثانى أكسيد الكبريت (الذى يستخدم بكثرة فى حفظ لون الفاكهة المجففة مثل الزبيب) ، واللون الصناعى تارتريز (الذى يستخدم بكثرة فى المياه الغازية والحلويات) ، والسكرارين (الذى يستخدم فى إنتاج أغذية مرضى السكر والأغذية المنخفضة السعرات) ، وكذلك البنسلين (الذى يتواجد فى الأغذية الحيوانية) . والحساسية للبنسلين معروفة ومنتشرة ، لذا فإن تعاطى البنسلين كدواء يجب أن يتم تحت إشراف طبيب .

تستعمل الصمغ النباتية فى كثير من الأغراض ، كمواد مضافة للغذاء ، ومكون أساسى فى صناعة الحلوى ومواد التجميل . قد تسبب الصمغ النباتية حساسية نتيجة الاستنشاق (الربو) ، أو التلامس مع الجلد مسببة التهابات جلدية . نادراً ما تصنف الصمغ النباتية كمواد مسببة للحساسية .

التقليل من الحساسية :

يستخدم التحلل الأنزيمى والمعاملة الحرارية اساساً ، للحد من الحساسية . وقد ظهر حديثاً علاج مضاد للحساسية ، فقد وجد أن البكتين له تأثير مثبت على أنزيم hyaluronidase ، وهو من أهم الأنزيمات التى تسيطر على مدى الإستجابة للحساسية ، لذلك فإن التأثير المثبط لهذا الأنزيم يستخدم كدليل على النشاط المضاد للحساسية . لذلك يعتقد أن البكتين يحتوى على خاصية مضاد للحساسية antiallergic . كما لوحظ نفس التأثير لمستخلصات الشاي tea extracts ، حيث وجد أن جميع مستخلصات الشاي التى أختبرت ، أظهرت تأثير مثبط قوى لأنزيم hyaluronidase . وقد أوضحت النتائج أن المركبات الفينولية ، مثل التانينات tannins فى هذه المستخلصات ، قد أظهرت نشاطاً ، بصرف النظر عن درجة تخمر الشاي ، وأن بعض النشاط ما زال موجوداً بعد إزالة مركبات الفينول ، لذلك يعتقد أنه توجد مكونات نشطة أخرى بالإضافة إلى التانينات .

وقد أجريت بحوث لأحلال القمح ، الذرة وغيرها من العائلة النجيلية ، البقوليات ، واللبن ومنتجاته ، البيض ، المكسرات والخميرة فى أغذية جديدة لا تسبب حساسية للأفراد المصابين بالحساسية .

مرض السلياك Celiac disease

هذا المرض ، هو إحدى حالات الحساسية التى لا يشارك فيها الجلوبيولينات المناعية (IgE) . يحدث هذا المرض لبعض الأفراد ، وخاصة الأطفال ، عقب تناول أغذية تحتوى على القمح ، ومن أهم أعراضه سوء امتصاص المواد الدهنية ، وأمتصاص بقية مكونات الغذاء بدرجة ضعيفة . يعتبر مرض السلياك مرض معوى ، نتيجة حساسية من الجلوتين (بروتين موجود فى القمح) ، ويؤدى إلى حالة من سوء التغذية. تحدث أعراض سوء الإمتصاص فى بعض الأفراد ، عقب تناول القمح ، الشيلم rye ، الشعير وأحياناً الشوفان oats . يرتبط مرض السلياك بشق الجليادين gliadin fraction من بروتين القمح ، أو شقوق البرولامين فى الشعير ، الشيلم والشوفان . ونظراً لعدم تقدير مستوى التحمل الآمن حتى الآن ، فإن تجنب تناول هذه الأغذية ، هو الاختيار الأفضل ، حيث لا يمكن القضاء على الحساسية ، نتيجة هضم الجليادين بالببسين والتربسين .

هذا النوع من الحساسية يصيب الأمعاء ويؤدي إلى ضمور الغشاء المخاطي المبطن للأمعاء ، وينشأ عنه ضعف فى امتصاص المواد الغذائية نتيجة لزيادة الحساسية لمادة الجلوتين . تشمل الأعراض بصفة عامة : نقص فى الوزن ، أعراض سوء التغذية ، أسهال مستمر ونقص النمو عند الأطفال . وقد تظهر أعراض إصابة على الجلد فى صورة حبيبات فقاعية صغيرة على مناطق معينة من الجلد (السطح الخارجى للذراعين والظهر) مع حكة شديدة . عادة يصاحب هذا المرض زيادة كمية المواد الدهنية بالبراز ، ونقص فى الفيتامينات فى الجسم وضعف التجلط نظراً لنقص فيتامين K . قد تحدث فى الحالات الشديدة زيادة هشاشة العظام . كما يتميز هذا المرض بوجود أجسام مضادة من النوع IgA بتركيز مرتفع أثناء نشاط المرض . يصيب هذا المرض الأشخاص ذو البشرة ، ونادراً ما يظهر فى الملونين أو الآسيويين .

وقد اكتشف الأطباء الهولنديون ، أن سوء امتصاص الغذاء الناتج عن مرض السلياك ، يرجع إلى مادة الجلوتين فى القمح . وقد وجد أن أعراض المرض يختفى باستبعاد القمح ، أو مادة الجلوتين من وجبات المرضى . إذا تناول شخص دون قصد غذاء يحتوى على مادة الجلوتين ، فإن الأعراض تعود للظهور مرة أخرى وبصورة واضحة . وقد وجد أن وزن أحد الأطفال ظل ثابتاً عند ١٥ كجم لمدة سبع سنوات ، وبعد أن تم استبعاد مادة الجلوتين من غذائه ، زاد وزنه بمقدار ٩ كجم خلال أربعة أشهر .

عدم تحمل اللاكتوز Lactose intolerance

يعتبر اللبن ومنتجاته من المصادر الهامة لكثير من العناصر الغذائية مثل الكالسيوم ، بروتين مرتفع الجودة ، البوتاسيوم ، الفوسفور والريبوفلافين . تلعب هذه المنتجات دوراً هاماً فى تغذية الأطفال والبالغين فى جميع أنحاء العالم .

نظراً لأن اللبن يسبب بعض أنواع من الحساسية ، فإنه يجب التمييز بين حساسية اللبن milk allergy ، وعدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance . ترجع الحساسية الناتجة عن تناول اللبن إلى بروتينات اللبن ، التى تتفاعل مع الأجسام المضادة (IgE) فى الجسم ، وتسبب ظهور أعراض مرضية . وتعتبر حساسية اللبن حساسية حقيقية true allergy . قد تظهر حالات مرضية أخرى نتيجة تناول اللبن ، ولكنها ليست من حالات الحساسية الحقيقية ، وهى عدم تحمل اللاكتوز lactose intolerance . فى عمليات

الهضم العادية ، فإن اللاكتوز (سكر اللبن) ، السكر الرئيسى الموجود طبيعياً فى اللبن ، يتحلل إلى سكريات أحادية (جلوكوز وجلاكتوز) فى الأغشية المخاطية المبطنه للأمعاء ، ثم يمتص بعد ذلك السكريات الأحادية ، ويتم تمثيلها كمصدر من مصادر الطاقة . عند غياب الأنزيم المسئول عن تحليل اللاكتوز (β -galactosidase (lactase) ، أو وجوده بمستويات منخفضة ، يؤدي إلى عدم هضم اللاكتوز وامتصاصه ، حيث تهاجم البكتريا سكر اللاكتوز الذى لم يتم امتصاصه ، فى الأمعاء الغليظة ، مما يؤدي إلى حدوث اضطرابات هضمية عند تناول اللبن . هذه الحالة ليست حساسية حقيقية ، ولكن تعرف بحالة عدم تحمل اللاكتوز .

وقد وجد أن حوالى ٧٠٪ من سكان العالم ، (حوالى ٢٨٪ من سكان الولايات المتحدة الأمريكية البالغين ، أى حوالى ٥٠ مليون أمريكى) ، لهم قدرة محدودة ، نتيجة عوامل وراثية ، لهضم اللاكتوز الموجود فى اللبن ومنتجات اللبن الأخرى . هذه التقديرات ناتجة عن دراسات أستخدمت جرعة من اللاكتوز قدرها ٥٠ جم ، كمية اللاكتوز الموجودة فى لتر واحد من اللبن ، وهذه التقديرات مبالغ فيها حيث أن كمية اللاكتوز التى عادة يتناولها الفرد حوالى ١٢,٥ جم ، كمية اللاكتوز الموجودة فى كوب واحد من اللبن (٢٥٠ جم) .

جميع صغار الثدييات والأطفال الرضع infants (عند الأطفال المولودون بعيب خلقي congenital) يتمتعون بمستوى مرتفع من أنزيم اللاكتيز lactase ، الذى يمكنهم من هضم اللاكتوز . ينخفض نشاط أنزيم اللاكتيز بعد الفطام weaning فى معظم الأطفال ، أى عند عمر ٣ - ٥ سنوات تقريباً ، عندما يتناول الأطفال أنواع مختلفة من الأغذية . ومن الناحية النظرية ، فإن الأفراد الذين لديهم القدرة على هضم اللاكتوز ، نتيجة لعوامل وراثية ، يتمتعون بصحة أفضل وعمر أطول ، وينقلون هذه الصفة السائدة إلى ذريتهم .

فى عام ١٩٠١ تم التعرف على حالات عدم تحمل اللبن milk intolerance ، حيث لوحظ الارتباط بين الأسهال وتناول الكربوهيدرات . وقد تم نشر مجموعة من البحوث فى عام ١٩٠١ ، توضح أن أنزيم اللاكتيز يصل إلى أقصى نشاط له ، فى معظم الثدييات ، عقب الولادة مباشرة ، ثم ينخفض نشاط هذا الأنزيم تدريجياً ، حيث يصل مستوى منخفض بعد الفطام . فى عام ١٩٢١ عزي بعض الباحثين عدم تحمل اللبن فى الأطفال الرضع والأطفال الأكبر سناً ، إلى نقص فى الأنزيم اللازم لتحلل اللاكتوز . وفى

منتصف الستينات ، بدأت ظاهرة عدم تحمل اللاكتوز تشد أهتمام الباحثين ، حيث وجد أن ٧٠٪ من البالغين السود ، ٦ - ١٢٪ فقط من البالغين البيض من مجموع الأفراد البالغين التي شملتهم الدراسة في بليمور في الولايات المتحدة الأمريكية ، ليس لديهم القدرة على تحمل اللاكتوز بالكمية الموجودة في لتر واحد من اللبن . وقد أظهرت الدراسات المختلفة التي أجريت في أنحاء متفرقة من العالم ، أن الانخفاض في نشاط اللاكتيز في مراحل الطفولة المبكرة غير شائعة . كما وجد أن القدرة على هضم اللاكتوز في البالغين ، أكثر شيوعاً في شمال أوروبا ، والمواطنين البيض في أمريكا ، وأن هذه الصفة تنتقل وراثياً ، وأن نشاط الأنزيم لا يمكن حثه أو أستمالته induced بالتعرض المستمر للاكتوز ، ولكن تأقلم الأمعاء قد يحسن من المقاومة للتناول المستمر للبن . الانخفاض في نشاط اللاكتيز لا يعتمد على اللاكتوز الموجود في الغذاء ، حيث تدل كثير من الدراسات على أن استمرار تناول اللاكتوز ، لا يحافظ على أو يحسن من نشاط اللاكتيز . ويعتقد أن الانخفاض في اللاكتيز ، قد يعزى إلى الانخفاض في معدل تخليق أنزيم اللاكتيز ، انخفاض فترة حياة الخلايا المعوية المفرزة لأنزيم اللاكتيز ، أو الاثنين معاً . وعموماً فإن من الواضح أن إفراز اللاكتيز يخضع لعوامل وراثية .

وعموماً فإن الأفراد الذين يتناولون اللبن ومنتجاته بمعدل أقل ، نتيجة لعدم تحمل اللاكتوز ، فإن امتصاص الكالسيوم وغيره من العناصر الغذائية من اللبن ، مثل فيتامين D ، ريبوفلافين ، بوتاسيوم ، فوسفور ومغنسيوم ، يكون أقل . يؤدي عدم امتصاص الكالسيوم بكمية كافية ، إلى زيادة فرصة الإصابة بلين العظام ، ارتفاع ضغط الدم وربما سرطان القولون . يتوفر حالياً كثير من المعلومات عن عدم القدرة على هضم اللاكتوز ، مما ساعد القائمين بالأبحاث في هذا المجال إلى وضع استراتيجيات تسمح للأفراد الذين يعانون من نقص في نشاط اللاكتيز ، بتناول اللبن ومنتجاته دون ظهور أعراض مرضية .

تكوين اللاكتيز :

على عكس أنزيمات السكريات الثنائية الأخرى ، فإن اللاكتيز يظهر في المراحل المتأخرة من تكوين الجنين . وقد قدر تركيز اللاكتيز عند الأسبوع ٣٥ - ٣٨ من الحمل بحوالي ٧٠٪ من التركيز الكلى للأنزيم . أجريت معظم الدراسات على تكوين اللاكتيز على الأطفال المولودين متوفين . ونظراً لأن مستوى اللاكتيز في الأطفال المتسرين premature ، حتى الذين يعيشون لفترة قصيرة ، تكون أعلى من مستواها في الأطفال

الذين ولدوا متوفين ، عند فترة مماثلة من الحمل ، فقد أدى ذلك إلى الاعتقاد بأن التغذية تؤثر على مستوى اللاكتيز فى الأطفال بعد الولادة .

جميع الأطفال فى الأشهر الأولى من حياتهم ، لا يستطيعون تحلل لاكتوز لبن الأم بصورة كاملة ، يتضح ذلك من تركيز الأيدروجين فى هواء الزفير breath ، بالرغم من أن هؤلاء الأطفال ينمون بصورة طبيعية . وقد قام بعض الباحثين فى الولايات المتحدة الأمريكية ، بتقييم هضم اللاكتوز فى ١٧ طفل أبيض طبيعى يتم رضاعتهم من ثدى الأم (رضاعة طبيعية) ، وأعمارهم تتراوح بين ٤ - ٥ أسابيع ، حيث وجد أن ٥ أطفال (٢٩٪) أنتجوا كميات كبيرة من الأيدروجين فى هواء الزفير ، مما يدل على أن الكربوهيدرات غير الممتصة ، قد تم تخميرها بواسطة بكتريا القولون فى الأمعاء الغليظة . ثلاثة من هؤلاء الأطفال قد توقفوا عن إنتاج مستويات مرتفعة من الأيدروجين ، نتيجة تقدمهم فى السن ، جميع هؤلاء الأطفال زاد وزنهم وكان نموهم طبيعياً . لم يظهر الجلو كوز فى براز الأطفال تحت الاختبار ، مما يدل على أن نواتج هضم اللاكتوز قد تم امتصاصها .

أنواع نقص اللاكتيز :

غياب أو نقص لاكتيز lactase deficiency الأمعاء ، قد يكون خلقى congenital ، أولى primary أو ثانوى secondary . نقص اللاكتيز الخلقى ، أو alactasia حالة نادرة الحدوث ، حيث لا يوجد أنزيم اللاكتيز بتركيزات محسوسة منذ الولادة . الطفل الذى يولد بهذه الحالة ، يعانى من إسهال شديد ، يبدأ فى خلال بضعة أيام بعد الولادة . بالإضافة إلى قياس تركيز الأيدروجين فى هواء زفير هؤلاء الأطفال ، فإن الأمر يحتاج إلى طرق أخرى تشخيصية مثل عينة من الأمعاء للفحص المجهرى ، وقياس نشاط اللاكتيز للتعرف على أسباب المرض . وقد وجد أن فى حالة نقص اللاكتيز الخلقى ، فإن هستولوجيا الأمعاء الدقيقة تكون طبيعية ، وكذلك مستوى إنزيمات السكريات الثنائية الأخرى . إذا تم تغذية الأطفال الرضع بغذاء خال من اللاكتوز ، فإن الأعراض تختفى . الأشخاص الذين يعانون من هذا النقص ، يكونوا غير قادرين على مقاومة اللاكتوز ، حتى بكميات صغيرة ، ويحتاج هؤلاء الأفراد إلى نظام تغذية ، يعتمد على الأغذية الخالية من اللاكتوز طوال فترة حياتهم .

فى نقص اللاكتيز الأولى **primary lactase deficiency** ، يحدث إنخفاضاً فى نشاط اللاكتيز على فترات متباعدة بعد الفطام ، ويتوقف ذلك على الخلفية العنصرية **racial** والعرقية **ethenic** . الأطفال السود يعانون من النقص المبكر فى مستويات لاكتيز الأمعاء ، الذى يبدأ عند حوالى ٣ سنوات من العمر . بالنسبة للبالغين فى أمريكا الشمالية ، يحدث بعض درجات من سوء هضم اللاكتوز فى ٢١٪ من البيض ، ٥١٪ من الأمريكيين من أصل أسباني ، ٧٥٪ من السود ، ٧٩٪ من الأمريكيين الأصليين ، وأكثر من ٨٠٪ من الأمريكيين من أصل آسيوى .

ومن الأمور الجديرة بالذكر ، أن التغيرات فى التركيب العرقى فى السكان ، قد يؤثر على انتشار حالات سوء هضم اللاكتوز . عندما يتزوج أفراد لديهم القدرة على هضم اللاكتوز (صفة سائدة **dominant characteristic**) ، بأفراد من مجموعة عنصرية عرقية غير قادرة على هضم اللاكتوز ، فإن معدل سوء الهضم ينخفض . على سبيل المثال ، بالرغم من أن الأمريكيين السود يصل معدل سوء هضم اللاكتوز إلى ١٠٠٪ تقريباً ، فإن هذا المعدل ينخفض إلى ٧٠٪ نتيجة الزواج من الأمريكيين البيض . كما أن قدرة الهنود الأمريكيين على هضم اللاكتوز تزداد مع الوقت .

وقد أجريت عدد كبير من الدراسات فى أنحاء مختلفة من العالم لدراسة العلاقة بين انتشار حالات سوء هضم اللاكتوز ، والعمر الذى يبدأ عنده سوء هضم اللاكتوز ، وقد كانت النتائج المتحصل عليها غير كافية للحصول على علاقة دقيقة بين العمر وانتشار المرض . وقد أتضح من كثير من الدراسات ، أن الانخفاض الأولى فى نشاط اللاكتوز ، يحدث فى الطفولة المبكرة ، كما يعتقد أنه لا يحدث تحسن فى هذه الحالة خلال فترة الحياة . فى دراسة حديثة لمقارنة مقاومة اللاكتوز بين البالغين (٢٠ - ٤٠ سنة) وكبار السن (أكثر من ٦٥ سنة) من الأمريكيين من أصل آسيوى ، قد أكدت هذه النتائج . عند تغذية جرعة تحدى **challenge dose** (٥,٠ جم لاكتوز/ كجم من وزن الجسم) ، فإنه لا يحدث تغير معنوى فى إنتاج الأيدروجين فى هواء الزفير ، أو امتلاء البطن بالغازات **flatulence** ، أو نشاط **β-galactosidase** فى البراز بين البالغين وكبار السن . قد يتطلب الأمر دراسات أخرى لتأكيد هذه النتائج فى مجموعة عرقية أخرى . الأفراد الذين يعانون من نقص اللاكتيز الأولى ، ليس من الضروري أن يتجنبوا تناول جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز . باستخدام استراتيجيات غذائية ملائمة ، فإن الوجبات الغذائية يمكن أن تتضمن كثير من الأغذية اللبنة دون حدوث مشاكل صحية .

نقص اللاكتيز الثانوى secondary lactase deficiency ، يعتبر حالة مؤقتة ، وتحدث نتيجة أى عوامل بيئية تضر بالأغشية المعوية intestinal mucosa ، حيث يفرز اللاكتيز ، ويمكن أن يحدث ذلك عند أى عمر . أهم أسباب نقص اللاكتيز الثانوى ، الإسهال ، والإصابة ببعض الطفيليات مثل الإسكارس ascaria ، طفيل الجيارديا giardia ، مرض السلياك celiac disease ، الحساسية لبروتين اللبن ، جراحة معوية ، معاملة بالأشعاع وبعض الأدوية ، مثل الأسبرين والمضادات الحيوية والأدوية المضادة للإلتهابات . عندما يكون الإسهال نتيجة الإصابة بعدوى ، فإن الفقد فى نشاط اللاكتيز يستمر لمدة طويلة ، إذا كان الإسهال يحدث بصورة متكررة . ويعتبر ذلك جزئياً حيث أن طبيعة البراز الحامضية المرتبطة بالتهاب الأمعاء ، تساعد على تخمر اللاكتوز بواسطة البكتريا فى الأمعاء الدقيقة . فى الحالات الشديدة من نقص البروتين والطاقة ، مثل مرض الكواشيوركور kwashiorkor ، ينخفض نشاط اللاكتيز ، بجانب نشاط الأنزيمات الأخرى . تزيد مقاومة اللاكتوز بسرعة ، كلما تحسنت الحالة الغذائية . ويمكن معالجة حالة نقص اللاكتيز الثانوى ، نتيجة تصحيح السبب فى هذا النقص .

يتضمن المعالجة الغذائية لعدم تحمل اللاكتوز الثانوى ، الحد من ، أو استبعاد الأغذية المحتوية على لاكتوز ، ويتوقف ذلك على مقاومة المريض . ونظراً لأن المقاومة تختلف بين المرضى ، فإن التوصل إلى الغذاء المناسب يكون على أساس التجربة والخطأ . استشارة أخصائى التغذية سوف يساعد على التغلب على سوء التغذية خلال معالجة المرض الأساسى . قد يتطلب الأمر منع المريض من تناول جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز مؤقتاً ، أو تناول منتجات لاكتوز متحلل lactose-hydrolyzed products .

يستخدم اللاكتوز فى صناعة الحلوى والحلويات ومنتجات المخازن . ويتميز اللاكتوز بدرجة محدودة من الحلاوة ، الذوبان ، البلورة وصفات التلون browning properties ، مما يجعله مرغوباً فى صناعة هذه المنتجات . وتشمل منتجات الأغذية غير اللبنية ، التى قد تحتوى على لاكتوز ، اللبن غليظ القوام مثلج shakes ، مخلوط الفطار سريع الذوبان instant breakfast mixes ، مبيض القهوة coffee whiteners ، أغذية الأطفال من الحبوب baby cereal ، المايونيز ، مخلوط الكيك ، لحوم اللانشون ، السجق والفرانكفورت . لذلك فإذا كانت الحساسية شديدة ، فإن المرضى قد يحتاجون إلى مراجعة مكونات الغذاء على الغلاف ، وتجنب المنتجات المحتوية على المكونات التالية: اللبن ، اللاكتوز ، جوامد اللبن ، الشرش ، الخثرة ، اللبن المجفف الفرز ، جوامد اللبن

الفرز . كما يجب التأكد من الأدوية ومحتوى الفيتامينات ، حيث أن بعضها يحتوى على لاكتوز كمادة حاملة . بعض منتجات الألبان ، مثل الجبن التشدر ، تحتوى على محتوى منخفض نسبياً من اللاكتوز (جدول ١-١١) .

جدول (١-١١) : محتوى بعض منتجات الألبان من اللاكتوز .

المنتج	كمية اللاكتوز (جم)	المنتج	كمية اللاكتوز (جم)
كوب واحد من اللبن (٢٤٠ جم)	• جبن (٢٨ جم)		
لبن كامل	١٢ - ٩	تشدر	٠,٦ - ٠,٤
لبن ٢٪ دهن	١٣ - ٩	سويسرى	٠,٥ - ٠,١
لبن ١٪ دهن	١٣ - ١٢	موزاريلا	٠,٩ - ٠,٠٨
لبن فرز	١٤ - ١١	مطبوخ مبستر	٤,٠ - ٠,٥
لبن شيكولاتة	١٢ - ١٠	قشدة	٠,٠٥ - ٠,٠٤
لبن مخض	١٢ - ٩	Cottage (١/٢ كوب)	٤ - ٠,٧
لبن مبحر	٢٨ - ٢٤	ريكوتا (١/٢ كوب)	٠,٨ - ٠,١
لبن مكثف محلى	٥٠ - ٣١	ايس كريم (١/٢ كوب)	٦ - ٢
لبن منخفض اللاكتوز	٣	Ice milk (١/٢ كوب)	٥
لبن ماعز	١٢ - ١١	قشدة خفيفة	
لبن اسيدوفلس (فرز)	١١	(ملعقة شاي)	٠,٦
يوجورت	١٧ - ٤	قشدة مخفوقة أو حامضية	٠,٥ - ٠,٤

الأعراض :

يؤدى عدم تحمل اللاكتوز إلى أعراض معوية ، مرتبطة بعدم هضم اللاكتوز بصورة كاملة . وجود نواتج التخمر فى الأمعاء الغليظة ، قد يسبب مجموعة من الأعراض، تتضمن اضطرابات وتقلصات معوية ، انتفاخ ، غثيان ، قيء أو أسهال . كما أن هذه الأعراض تكون مصاحبة للأفراد المصابين بحساسية بروتين اللبن البقرى . لذلك فإنه من المهم أن يتم التمييز بين هذين النوعين المختلفين تماماً من الحساسية ، نتيجة تناول اللبن . فى حساسية اللبن ، تسود الأعراض المعوية ، ولكن قد تظهر أعراض أخرى تشمل القناة

فى حساسية اللبن ، تسود الأعراض المعوية ، ولكن قد تظهر أعراض أخرى تشمل القناة التنفسية respiratory tract والجلد مثل التهاب الأغشية المخاطية فى الأنف والتهاب الجلد . يحدث عادة حساسية اللبن البقرى ، خلال الأشهر الأربعة الأولى من الحياة فى الأطفال ، الذين يرضعون صناعياً (بأستخدام البرونة in bottle- fed infants) ، ونادراً ما تحدث فى مرحلة المراهقة ، أو البلوغ ، تتراوح النسبة بين ٠,٢ - ٠,٦ ٪ من السكان . معظم الأطفال الذين يعانون من حساسية اللبن ، يفقدون هذه الحساسية بالتقدم فى العمر وعندما تصل أعمارهم إلى ٢ - ٣ سنة ، نتيجة لأكمال الجهاز الهضمى والمناعى . ويعتبر ذلك عكس ما يحدث فى عدم تحمل اللاكتوز مع تقدم العمر حيث تبدأ فى الظهور عند هذا العمر .

التشخيص :

يعتبر أستبعاد اللاكتوز من الغذاء هى طريقة التشخيص ، التى يستخدمها معظم الإخصائيون ، عندما يشتبهون فى حالات عدم تحمل اللاكتوز . عادة استبعاد منتجات الألبان فقط من الوجبات ، يكون له بعض الاعتراضات ، حيث أن أستبعاد منتجات الألبان من الوجبات لفترة زمنية ، قد يؤدى إلى سوء تغذية . إذا كانت جميع الأغذية المحتوية على لاكتوز لا تستبعد من الوجبات ، فإن الأعراض قد تستمر ، مما تؤدى إلى نتائج سلبية كاذبة false-negative result .

توجد طرق مباشرة وغير مباشرة لتشخيص نقص اللاكتيز lactase deficiency ، حيث يمكن تقدير نشاط اللاكتيز مباشرة فى الأمعاء الدقيقة ، بأخذ عينة من أنسجة الأمعاء . وقد أستخدمت هذه الطريقة بواسطة الباحثين للتعرف على الأفراد ، الذين يعانون من نقص اللاكتيز الأولى primary lactase deficiency ، ولكنها غير دقيقة وتستهلك وقتاً طويلاً ، ولا تعطى نتائج دقيقة يمكن الاعتماد عليها عندما تصاب الأمعاء ، حيث أن إصابة الأمعاء قد تؤثر على مساحات صغيرة فقط ، قد تكون عرضة لسحب العينة منها . أعراض عدم التحمل لا ترتبط بدرجة جيدة مع نشاط لاكتيز الأغشية المخاطية المعوية ، كما هو الحال مع اختبار الأيدروجين فى هواء الزفير ، كطريقة غير مباشرة لقياس سوء هضم اللاكتوز .

يلاحظ فى حالات سوء هضم اللاكتوز ، إمتصاص حوالى ١ ٪ من اللاكتوز ، الذى يبقى دون تحليل فى الأمعاء الدقيقة ، إلى مجرى الدم بواسطة الانتشار السلبي

passive diffusion ، والذي يفرز بعد ذلك فى البول . عندما يصل المتبقى من اللاكتوز غير الممتص إلى اللفائفى jejunum ، فإنها تسبب تأثير إسموزى osmotic effect ، يؤدي إلى إفراز الماء والصوديوم فى تجويف الأمعاء . يتم انتقال محتوى الأمعاء الدقيقة بسرعة ، ويدخل كميات كبيرة من اللاكتوز إلى الأمعاء الغليظة ، حيث يتخمر بواسطة بكتريا القولون . حوالى ٦٥ - ١٠٠٪ من اللاكتوز غير المهضوم ، الذى يصل إلى الأمعاء الغليظة ، يتم تمثيله إلى أحماض عضوية قصيرة السلسلة وغازات (أيدروجين ، ميثان وثانى أكسيد الكربون) . بعض الأحماض العضوية تمتص إلى مجرى الدم ، بينما البعض الآخر يفرز فى البراز مما يجعل البراز حامضى .

الطرق غير المباشرة لتشخيص سوء هضم اللاكتوز ، تتضمن اختبار مقاومة اللاكتوز ، اختبار حموضة البراز واختبار الأيدروجين فى هواء الزفير . اختبار مقاومة (تحمل) اللاكتوز lactose tolerance test ، الذى يقيس الارتفاع فى جلوكوز الدم ، بعد إعطاء جرعة من اللاكتوز ، بطريقة مماثلة لما يتم فى اختبار مقاومة الجلوكوز المستخدم فى تشخيص مرض السكر . وعادة يتطلب الأمر جرعة كبيرة من اللاكتوز ، للتمييز بين الأصحاء والذين يعانون من سوء هضم اللاكتوز . وعادة يستخدم محلول مائى يحتوى على ٥٠ جرام من اللاكتوز . فى الأفراد الذين يكون وزنهم أكثر من ٢٥ كجم ، يستخدم جرعة ١٠٠ جرام لاکتوز . يسحب الدم قبل تناول اللاكتوز ، ثم على فترات ٣٠ ، ٦٠ ، ٩٠ ، ١٢٠ دقيقة بعد ذلك . عدم ارتفاع جلوكوز الدم ٢٠ ملليجرام/ اليوم من المستوى القاعدى أو base line (قبل تناول اللاكتوز) وفى حالة وجود الأعراض ، يدل على نقص اللاكتيز .

يتم اختبار عينات من البراز stool للحموضة والسكريات المختزلة لعدة سنوات ، وذلك لتقييم إذا كان الأطفال الرضع والأطفال الأكبر سناً يمتصون اللاكتوز absorbing lactose . يحتاج الاختبار إلى وجود اللاكتوز فى الغذاء ، وتوفر عينات براز حديثة . الاختبار ليس دقيق بدرجة كافية لاستبعاد عدم تحمل اللاكتوز ، ولكن يمكن أن يستخدم لتأكيد نتائج اختبار آخر .

اختبار الأيدروجين (H_2) فى الزفير breath hydrogen test أصبح الأسلوب المفضل لتشخيص سوء هضم اللاكتوز . هذا الاختبار بسيط واقتصادي ، ومن السهل أجرأه على الأطفال والبالغين . نتائج هذا الاختبار ترتبط بدرجة جيدة مع نشاط اللاكتيز فى عينات الأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء . عندما لا يحدث امتصاص للاكتوز أو أى

سكر آخر موجود فى الغذاء بصورة كاملة ، فإن الجزء غير الممتص يتخمر بواسطة بكتريا القولون ، مكوناً أيدروجين ، وكذلك ميثان و CO_2 ، جزء من الأيدروجين يمتص فى الدم ويخرج فى هواء الزفير فى التنفس . يتطلب برتوكول هذا الاختبار أن يصوم المريض طول الليل ، وتأخذ عينة من هواء التنفس (الزفير) فى البداية (الكنترول) ، ثم يتناول المريض محلول لاكتوز ٢٠٪ ، بمعدل ٢ جرام لاكتوز لكل كجم من وزن الجسم (حد أقصى ٥٠ جم ، حيث أن هذه الكمية تعادل كمية اللاكتوز الموجودة فى لتر واحد من اللبن) . قد يخفف المحلول بالماء إلى ١٠٪ للأطفال الرضع أقل من ٦ شهور أو فى البالغين ، عندما يشتبه فى عدم تحمل اللاكتوز بدرجة شديدة ، تأخذ عينات من هواء الزفير كل ٣٠ دقيقة لمدة ٣ ساعات ، تجمع العينات فى أنابيب اختبار ، يتم تقدير الأيدروجين فى هواء الزفير بواسطة الكروماتوجراف الغازى GC . الإرتفاع فى أيدروجين الزفير بمقدار أكبر من ١٠ - ٢٠ جزء فى المليون عن الكنترول ، يدل على تخمر الكربوهيدريت غير المتصلة ، ويكون الاختبار موجب ويدل على سوء هضم اللاكتوز .

بالرغم من أرتفاع إيدروجين الزفير بمقدار ١٠ جزء فى المليون (ppm) عن الكنترول ، يدل على وجود لاكتوز لم يمتص بصورة كاملة فى الأمعاء الغليظة ، فإن كثير من الباحثين يوصى باستخدام أرتفاع فى إيدروجين الزفير بمقدار ٢٠ جزء فى المليون ، كمعيار للحكم على أن هضم اللاكتوز غير طبيعى . غالباً ما يستخدم هذا المعيار ، حيث يرتبط بزيادة تصل إلى أقل من ٢٠ ملليجرام / اليوم فى جلوكوز الدم عقب تناول جرعة ٥٠ جم لاكتوز فى صورة محلول مائى .

يتناسب إنتاج الأيدروجين مع جرعة اللاكتوز ، لذلك عندما تكون جرعة اللاكتوز صغيرة (١٠ - ١٢ جم) ، فإن معيار أيدروجين أعلى من قيمة الكنترول بمقدار ١٠ جزء فى المليون ، يدل على سوء هضم اللاكتوز . المرضى الذين يتميزون بأرتفاع الأيدروجين فى هواء الزفير ، بمقدار ١٠ جزء فى المليون فقط ، من المحتمل ألا يظهر عليهم أعراض عدم التحمل ، عن المرضى الذين يتميزون بأرتفاع أكبر فى إيدروجين الزفير . جرعة اللاكتوز المستخدمة فى الاختبار قد تعطى فى صورة لبن ، وجبة الرضاعة infant formula أو يوجهورت (لا يحتوى على الميكروبات فى صورة نشطة) ، وجرعة اللاكتوز (١٠ - ١٢ جرام) يمكن استخدامها ، نظراً لأن الاختبار يمكن أن يقدر سوء هضم كمية قليلة من الكربوهيدريت تصل إلى ٢ جرام . عندما يستخدم اختبار

أيدروجين الزفير . لهدف البحث ، فإن كثير من الباحثين يقومون بتجميع عينات لمدة ٨ ساعات ، وذلك لزيادة حساسية الاختبار عند استخدام جرعات من اللاكتوز أقل .
نسبة قليلة من الأفراد (٢ - ٢٠٪) ليس لديهم ميكروبات فى الأمعاء الغليظة التى تقوم بتخمير اللاكتوز ويمكن أن تؤدي إلى نتائج سلبية كاذبة . هذه الحالة غير شائعة وقد تحدث نتيجة استخدام مضاد حيوى قبل الاختبار . التدخين قبل الاختبار ، يزيد بدرجة سريعة من إنتاج الأيدروجين ، وقد يؤدي إلى نتيجة موجبة كاذبة .
اختبار أيدروجين الزفير يفيد أيضاً فى تشخيص حالات مرضية أخرى ، مثل النمو الزائد للبكتريا ، الذى يسبب عدم تحمل ثانوى اللاكتوز secondary lactose intolerance . يمكن معالجة النمو الزائد للبكتريا فى الأمعاء الدقيقة بالمضادات الحيوية ، كما يمكن التغلب على سوء هضم اللاكتوز ، بتناول أغذية معدلة فى محتوى اللاكتوز .
فى الأطفال أقل من ٥ سنوات ، فإن اختبار أيدروجين الزفير الذى يعطى نتيجة غير طبيعية ، يدل على أن الأغشية المخاطية المبطنة للأمعاء غير طبيعية .

استراتيجية غذائية لحالات سوء هضم اللاكتوز الأولى :

توجد عدة استراتيجيات لمواجهة حالات سوء هضم اللاكتوز الأولى ، دون خلل فى الحالة الغذائية أو الصحية . الاستبعاد الكلى لمنتجات الألبان غير ضرورى ولا يوصى به . يساهم اللبن ومنتجاته بجزء هام من بروتين مرتفع الجودة فى الغذاء ، كما يساهم بحوالى ٧٥٪ من الكالسيوم ، ٣٤٪ من الفوسفور ، ٣٣٪ من الريبوفلافين ، ١٩٪ من كل من المغنسيوم والزنك ، من الاحتياجات الغذائية فى الولايات المتحدة ، بالإضافة إلى توفير كثير من العناصر الغذائية الأخرى ، مثل فيتامين A, B₁₂, D, ، البوتاسيوم والمغنسيوم ، لذلك فإن من الأمور الهامة فى مساعدة حالات سوء هضم اللاكتوز ، ضرورة فهم واستيعاب كيفية إضافة منتجات الألبان فى الوجبات الغذائية .

هناك عدة عوامل تؤثر على مقاومة الأفراد لمنتجات البان ، تشمل كمية اللاكتوز ، نوع منتجات الألبان ، سواء أغذية محتوية على لاكتوز تؤكل مع الوجبات ، أو أغذية تم تخميرها باستخدام مستحضر أنزيمى وأقلية الأمعاء الغليظة . استخدام استراتيجيات وضعت مع أخذ هذه العوامل فى الاعتبار ، سوف تساعد معظم الأفراد الذين يعانون من عدم تحمل لاكتوز أولى ، على أن تتضمن وجباتهم الغذائية منتجات ألبان ، دون حدوث أعراض غير مرغوبة .

أ- كمية اللاكتوز :

معظم حالات سوء هضم اللاكتوز يمكن أن تقاوم كمية اللاكتوز ، الموجودة في كمية اللبن التي تستهلك في الوجبة (كوب واحد ، ٢٤٠ مل) . بعض الحالات ، قد تحتاج إلى تناول كميات أقل (١/٢ كوب ، ١٢٠ مل) دفعة واحدة . كما أن اللبن يمكن أن يقاوم بصورة أفضل ، عند تناوله مع وجبة الغذاء . إضافة الألياف إلى محلول لاكتوز أو اللبن ، يقلل من إنتاج الأيدروجين وأعراض عدم التحمل . كما أن استهلاك اللاكتوز مع وجبة غذائية يقلل من إنتاج الأيدروجين . عندما تستهلك الأغذية المحتوية على لاكتوز مع أغذية صلبة أخرى ، فإن ذلك يؤدي إلى تأخير تفريغ المعدة ، كما تقلل وتؤخر من إنتاج الأيدروجين . وقد وجد أن ٣ فقط من بين ١٢ حالة ظهر عليهم أعراض عقب تناول ١٩ جرام لاكتوز (يعادل ١,٦ كوب ، ٣٨٤ مل من اللبن) مع وجبة الإفطار . تأخير عملية تفريغ المعدة ، يؤدي إلى إعطاء فرصة أطول لأي انزيم لاكتيز داخلي *endogenous lactase enzyme* موجود لهضم اللاكتوز الغذائي ، كما أنه يقلل من كمية اللاكتوز غير المهضوم ، الذي يصل إلى القولون في أي وقت .

ب- نوع منتجات الألبان :

يبدو أن اللبن الكامل ولبن الشيكولاتة أفضل أنواع اللبن مقاومة . يؤثر محتوى اللبن من الدهن على مقاومة اللبن ، حيث يبطئ من عملية تفريغ المعدة . عند تغذية ١١ حالة ، تعاني من سوء هضم اللاكتوز وعدم تحمل لاكتوز ، بجرعة من اللاكتوز تبلغ ٥٠ جم في صورة لبن كامل ، وجد أن ذلك يؤدي إلى خفض الارتفاع في جلوكوز الدم بدرجة كبيرة ، ويقلل من شدة الأعراض مقارنة بكمية مماثلة من اللاكتوز في صورة لبن فرز أو محلول مائي . إضافة الكاكاو إلى ٢٥٠ مل من اللبن يقلل بدرجة كبيرة من إنتاج الأيدروجين في هواء الزفير ، وأعراض الانتفاخ *bloating* والتقلص *cramping* في ٣٧ حالة مصابة بسوء هضم لاكتوز . بالرغم من أن ميكانيكية تأثير الكاكاو على مقاومة اللاكتوز غير واضحة ، إلا أنه يعتقد أن هناك ٣ احتمالات لهذا التفسير :

- (١) قد يزيد الكاكاو من نشاط اللاكتيز .
 - (٢) قد يقلل الكاكاو من أعداد البكتيريا المنتجة للغازات في القولون .
 - (٣) قد يبطئ الكاكاو من تفريغ المعدة .
- وهذه الاحتمالات تحتاج إلى مزيد من الدراسة .

بعض منتجات الألبان ، مثل الجبن الجافة ، جبن Cottage ، الأيس كريم واليوجهورت ، تحتوى على كميات أقل من اللاكتوز ، بالنسبة لما هو موجود فى اللبن ، لذلك تسبب أعراضاً أقل . فمثلاً ، جبن التشدر تحتوى على أقل من نصف اللاكتوز الموجود فى اللبن . خلال صناعة الجبن يزال الشرش من الخثرة ، ونظراً لأن اللاكتوز يبقى بصفة أساسية فى الشرش ، فإن الجبن النهائى تحتوى على لاكتوز منخفض نسبياً .

جـ- الألبان المتخمرة :

يحتوى اليوجهورت على ميكروبات نشطة ، تحسن من هضم اللاكتوز . يقاوم معظم الأفراد المصابين بنقص اللاكتوز اليوجهورت ، المحتوى على لاكتوز حتى ٢٠ جرام ، بدرجة جيدة . تحسين هضم اللاكتوز باستخدام اليوجهورت ، قد يعزى جزئياً إلى انخفاض محتواه من اللاكتوز ، لكن يعزى أساساً إلى الهضم الذاتى فى الأمعاء بواسطة أنزيم β -galactosidase الميكروبى . وهناك ثلاث عوامل ، تبدو أنها على درجة كبيرة من الأهمية ، مرتبطة بمقاومة وإنتاج نشاط أنزيمى ميكروبى من اليوجهورت : (١) تنظيم buffering حموضة المعدة باليوجهورت ، (٢) حماية الخلايا الميكروبية الكاملة ، من التحلل بواسطة حموضة المعدة أو الأنزيمات و (٣) تأثير الأنزيمات الهاضمة وأحماض الصفراء على الخلية الميكروبية التى تفرز β -galactosidase .

فى صناعة اليوجهورت يحضن بادئ من *Str.thermophilus*, *Lb.bulgaricus* فى لبن طازج ، مضاف إليه جوامد لبنية . تنتج كل من هذه البكتريا أنزيم β -galactosidase الذى يؤدي إلى خفض اللاكتوز فى اللبن المركز . خلال عملية التخمير ، ينخفض pH إلى حوالى ٤,٦ (يتلف أنزيم β -galactosidase بسرعة عند pH أقل من ٣) ويتم الحد من الزيادة فى نشاط أنزيم β -galactosidase بواسطة التأثير المشترك للـ pH المنخفض ودرجات الحرارة المنخفضة اثناء التخزين . عند تناول اليوجهورت ، فإن الكازين ، واللاكتات وفوسفات الكالسيوم فى اليوجهورت ، تعمل كمنظمات buffers للحموضة فى المعدة مما يسمح للميكروبات (ونشاط الأنزيم) لتصل إلى الأثنى عشر . وقد وجد أن القوة التنظيمية لليوجهورت تبلغ حوالى ٣ أضعاف القوة التنظيمية للبن الكامل ، ويرجع ذلك إلى البروتينات فى جوامد اللبن المضافة . نشاط اللاكتيز فى الأثنى عشر بعد تناول اليوجهورت يكون كاف لهضم ٥٠ - ١٠٠ ٪ من جرعة لاكتوز تبلغ ٢٠ جرام .

وقد أجريت دراسة على استخدام اختبار الأيدروجين في هواء الزفير لتقدير ما إذا كان اللاكتوز في اليوجهورت قد أمتص بدرجة أفضل عن اللبن ، وذلك في حالات سوء هضم اللاكتوز . كمية إيدروجين الزفير الناتج من ٤٤٠ جرام من اليوجهورت (١٨ جم لاكتوز) ، أقل بدرجة كبيرة عن الناتج من اللبن ، ومحلول لاكتوز يحتوى كمية مماثلة من اللاكتوز . إنتاج الأيدروجين بعد تناول اليوجهورت يبلغ فقط حوالى ١/٣ الناتج من اللبن . كمية أقل من اليوجهورت (٢٧٠ جم) تحتوى على ١١ جم لاكتوز ، قرية من الكمية التى عادة تستهلك ، تنتج فقط كمية ضئيلة من الأيدروجين . وقد لوحظ أعراض اسهال أو انتفاخ البطن نتيجة الغازات ، عند حوالى ٨٠٪ من الحالات عند أستهلاك ١٨ جم من اللاكتوز في اللبن ، ولكن جميع الحالات لم تظهر عليها الأعراض بعد تناول نفس الكمية من اللاكتوز في اليوجهورت .

بالرغم من أن تناول اليوجهورت (عند مقارنته باللبن) ، يقلل من حدوث وشدة الأعراض المرتبطة بسوء هضم اللاكتوز ، فإن أنواع اليوجهورت المحتوية على بكتريا نشطة، لا تحتوى على نفس المستوى من نشاط اللاكتيز . بالإضافة إلى ذلك ، فإن بسترية اليوجهورت (يحدث ذلك في بعض الأحيان ، لإطالة فترة حفظ اليوجهورت) ، يؤدي إلى فقد قدرته على تحليل اللاكتوز في الأمعاء . علاوة على ذلك فإن تناول اليوجهورت ، قد لايساعد على هضم اللاكتوز من منتجات لبنية أخرى تم تناولها مع اليوجهورت كجزء من الوجبة الغذائية . تناول اليوجهورت مدة ٨ أيام ، لا يؤدي إلى فوائد إضافية . بعض الأفراد يفضلون اليوجهورت المطعم بأنواع مختلفة من الفاكهة عن اليوجهورت العادى .

عندما يقارن هضم اللاكتوز بين اللبن واليوجهورت المطعم بأنواع مختلفة من الفاكهة والعادى في ١٦ حالة من حالات نقص اللاكتيز ، فإن اليوجهورت المطعم تنتج مستوى من الأيدروجين في الزفير أعلى قليلاً عن الناتج من اليوجهورت العادى ، ولكن أقل من الناتج من اللبن . بالرغم من أن إنتاج الأيدروجين فقط من اليوجهورت العادى أقل بدرجة كبيرة عن الناتج من اللبن ، فإنه لم يظهر أى أعراض على هذه الحالات ، بعد تناول أى نوع من اليوجهورت ، بينما ظهرت الأعراض على ٣ حالات بعد شرب اللبن . وليس هناك تفسير يوضح أن إضافة الفاكهة ، المواد المحلية والمكسبة للطعم ، قد تقلل من نشاط β -galactosidase في اليوجهورت المطعم .

اليوجهورت المجمد الذى تم بسترته قبل تجميده (كما يحدث على مستوى الصناعة)، يكون خالياً من نشاط β -galactosidase . وقد وجد أن سوء هضم اللاكتوز وعدم تحمل اللاكتوز تكون متماثلة بين كل من اليوجهورت المجمد ، المثلوجات اللبنية ice milk والقشدية (الأيس كريم) . ومع ذلك فإن كميات كبيرة من هذه المنتجات يمكن أن تقاوم بواسطة الأفراد المصابين بنقص اللاكتيز ، نتيجة بطء انتقال هذه المنتجات خلال الأمعاء ، نظراً لارتفاع محتواها من المواد الصلبة أو الدهن أو الأثنين معاً . هناك تعارض فى أن منتجات الألبان غير المتخمرة المحتوية على بادئات ، مثل لبن الأسيدوفلس غير الحامضى (الحلو) sweet acidophilus milk ، أو لبن اليوجهورت ، تحسن من مقاومة اللاكتوز . تحسن هضم اللاكتوز يعود بفوائد صحية تعزى إلى بكتريا حمض اللاكتيك ، مثل *Lb.acidophilus* . لبن الأسيدوفلس عبارة عن مشروب غير متخمّر يحضر بإضافة سلالات حية viable من *Lb.acidophilus* إلى لبن بارد ، ثم يحفظ تحت درجات حرارة منخفضة ، وذلك لمنع هذا الميكروب من الاستمرار فى النمو . ويعتبر ذلك ميزة غير موجودة فى اليوجهورت ، حيث لا يؤدى إلى ظهور طعم حامضى . يحضر لبن اليوجهورت بطريقة مماثلة للبن الأسيدوفلس ، ما عدا أن *Lb.bulgaricus*, *S.thermophilus* تضاف إلى اللبن الطازج .

أظهرت عدة دراسات لأختبار القدرة على هضم اللاكتوز فى لبن الأسيدوفلس ، أن لبن الأسيدوفلس لا يقلل من إنتاج أيدروجين الزفير عند مقارنته باللبن ، أو ظهور أعراض خفيفة فى حالات سوء هضم اللاكتوز . كما أوضحت دراسة حديثة على أن الكبسولات المحتوية على تركيزات مرتفعة ، من مخلوط بجهد من بكتريا حمض اللاكتيك أو *Bifidobacterium bifidum* ، لا تحسن من هضم أو مقاومة اللاكتوز فى ١٢ حالة من البالغين المصابين بسوء هضم اللاكتوز . بعض السلالات من الميكروب ، قد تحتوى على مستويات غير مناسبة من β -galactosidase . عوامل أخرى فى إنتاج وتخزين الناتج، تشمل محتوى الناتج من حامض اللاكتيك ، قد تؤثر أيضاً على فاعلية لبن الأسيدوفلس . وقد تم حديثاً تقييم لبن أسيدوفلس (تم تحضيره باستخدام ثلاث سلالات مختلفة من *Lb.acidophilus* فى تركيزين مختلفين) ، ولبن يوجهورت (تم تحضيره باستخدام تركيزين من *Lb.bulgaricus*, *S.thermophilus*) على أساس نشاط β -galactosidase ، مقاومة للعصارة الصفراوية bile tolerance ، والقدرة على هضم اللاكتوز فى ١٠ حالات سوء هضم لاكتوز من البالغين . وقد وجد أن لبن اليوجهورت

فقط ، ولبن الأسيدوفلس المحضر بأستخدام أعلى تركيز (10^8 cfu/مل) من البادئ ، على درجة كبيرة من الفاعلية فى خفض تركيزات أيدروجين الزفير فى هذه الحالات . كما أن سلالة *Lb.acidophilus* الأكثر حساسية للعصارة الصفراوية كانت مؤثرة فى هذا الشأن. وقد يبدو أن هذه الصفة مهمة فى إنتاج β -galactosidase فى الأمعاء . بالإضافة إلى ذلك ، فإن الحالات التى تظهر عليها عادة أعراض ، بعد تناول ٢٠ جم لاكتوز ، قد ظهرت عليها أعراض أقل عقب تناول ٤٠٠ مل من لبن اليوجهورت المحتوى على 10^8 cfu/مل ، مقارنة بتناول ٤٠٠ مل لبن أسيدوفلس المحتوى على تركيز مماثل من الخلايا . وقد أنهت الدراسة إلى أن تناول لبن يوجهورت غير متخمّر ، يحتوى على تركيزات مرتفعة من بكتريا اليوجهورت ، تؤدي إلى خفض تركيز أيدروجين الزفير إلى الثلث ($1/3$) . هذا التأثير مماثل تأثير اليوجهورت المتخمّر ، الذى يقلل من إنتاج الغاز (مقارنة باللبن) بمقدار الثلث ($1/3$) أو الربع ($1/4$) .

د- مستحضرات إنزيمية :

أظهرت الدراسات أن تناول لبن محتوى على لاكتوز متحلل lactose hydrolyzed milk أو العلاج بأستخدام بدائل إنزيم تجارى عن طريق الفم ، مفيد فى البالغين والأطفال ، ويوصى بهما لتحسين مقاومة اللاكتوز . تناول بدائل الأنزيم عن طريق الفم فى صورة حبوب ، يساعد على تناول اغذية ألبان محتوية على لاكتوز بدون شروط أو قيود . وقد ثبت أن ذلك يعتبر علاجاً مفيداً حتى للأطفال ، مما يؤدي إلى عدم الحاجة إلى إستراتيجية غذائية خاصة . وقد وجد أن أنزيم β -galactosidase المستخلص من خميرة *Kluyveromyces lactis* فطريات *Aspergillus niger* أو *A.oryza* ، أنزيمات فعالة . هذه الأنزيمات وكذلك النواتج النهائية لإضافتها إلى الأغذية ، قد اعتمدت كإضافات مأمونة بواسطة إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية FDA .

يحضر اللبن المنخفض اللاكتوز فى المصانع ، بإضافة الأنزيم السائل إلى لبن مبستر مع حجزه لمدة ٢٤ ساعة . ثم يتم بسترة اللبن مرة أخرى لوقف تحلل اللاكتوز عندما يتم الحصول على المستوى الأنخفاض المناسب ، وعادة يكون ٧٠٪ . اللبن الذى يتم تحليله ٩٩,٩٪ من محتواه من اللاكتوز ، يعرف بأنه لبن خال من اللاكتوز ويوضح على العبوة "lactose free" ، ويتوفر حالياً فى الأسواق . لبن اللاكتوز المنخفض lactose-reduced milk ، يجب أن يحتوى على لاكتوز يعادل ٣٠٪ على الأكثر من لاكتوز اللبن

العادى . بالإضافة إلى اللبن المنخفض اللاكتوز ، فإن منتجات ألبان أخرى منخفضة اللاكتوز متوفرة حالياً فى الأسواق وتتضمن جبن Cottage والجبن المطبوخ المبستر . وقد تم تقييم اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل ، وحبوب أنزيمات اللاكتوز تعطى عن طريق الفم مع اللبن ، بالإضافة إلى الأسيدوفلس واليوجهورت ، على أساس فاعلية كل منها فى تسهيل هضم اللاكتوز وقابليتها للأستهلاك . وقد وجد أن لبن الأسيدوفلس قد أدى إلى إنتاج أعلى زيادة فى إنتاج أيدروجين الزفير ، يليها اللبن الكامل ، اللبن الكامل المحتوى على حبوب اللاكتيز ، اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل ثم اليوجهورت ، على التوالى . بالرغم من ذلك فإن اليوجهورت كان أكثر فاعلية فى خفض إنتاج أيدروجين الزفير ، مقارنة بمنتجات اللاكتيز الخارجية exogenous lactase products . لا تختلف قابلية اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل بدرجة كبيرة عن اليوجهورت . بينما البعض يرفضون اليوجهورت نظراً لطعمه الحامضى ، فإن البعض الآخر قد أعطى اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل درجات منخفضة ، نتيجة زيادة درجة حلاوته . عند ما يتحلل اللاكتوز إلى جلوكوز وجلاكتوز ، فإن الجلوكوز الموجودة على حالة حرة ، يجعل طعم الناتج أكثر حلاوة بدرجة خفيفة . لذلك فإن اللبن المحتوى على لاكتوز متحلل يلقى قبولاً أفضل عند الأطفال لهذا السبب . تقليل محتوى اللاكتوز فى اللبن إلى ٥٠٪ على الأقل ، يكون مناسباً لمنع ظهور أعراض عدم تحمل اللاكتوز فى معظم حالات سوء هضم اللاكتوز . ونظراً لأن شدة سوء هضم اللاكتوز تختلف اختلافاً واسعاً بين الأفراد ، فإن البعض قد يحتاج لبن خال من اللاكتوز ، أو حبوب لاكتيز إضافية لمنع ظهور الأعراض .

يجب أن تحتوى البدائل المقدمة للأفراد المصابين بعدم تحمل اللاكتوز ، على نفس العناصر الغذائية كما فى حالة اللبن . القائمة التالية قد تساعد على تحقيق هذا الهدف :

- ١- تناول كوب من اللبن أو أقل .
- ٢- تناول لبن مع الوجبة الغذائية أو مع أغذية أخرى .
- ٣- محاولة تناول لبن كامل أو لبن شيكولاتة .
- ٤- محاولة تناول جبن . أكثر من نصف اللاكتوز يتم التخلص منه أثناء عملية التصنيع .
- ٥- محاولة تناول اليوجهورت المحتوى على بادئات نشطة .

- ٦- استخدام لبن ومنتجات ألبان أخرى منخفضة اللاكتوز أو خالية من اللاكتوز.
- ٧- تحضير لبن منخفض اللاكتوز في المنزل باستخدام مستحضر أنزيمي .
- ٨- استخدام لاكتيز إضافي عن طريق الفم قبل تناول منتجات ألبان .

هـ- أقلمة الأمعاء الغليظة :

بالرغم من أن أنزيم اللاكتيز الآدمي غير قابل للحث noninducible ، فإن هناك ما يدل على أن التأقلم على التعرض المستمر للاكتوز يحدث في الأمعاء الغليظة colonic adaptation .

في دراسة حديثة شملت ٢٥ من المراهقين والبالغين من الأمريكيين من أصل أفريقي ، يعانون من سوء هضم اللاكتوز ، وعدم تحمل اللاكتوز بالكمية الموجودة في كوب واحد من اللبن (١٢ جم) ، حيث تناولوا كميات متزايدة تدريجياً من اللاكتوز في اللبن لمدة من الزمن ، حتى الوصول إلى الحد الأقصى من المقاومة . وقد وجد من ٢٢ حالة تمت عليهم الدراسة ، أن ٧٧٪ قاومت ١٢ جم أو أعلى من اللاكتوز (الكمية الموجودة في كوب ٢٤٠ مل من اللبن) دون ظهور أعراض اضطرابات في الهضم . جميع الأفراد كانت لهم القدرة على الأقلية على ٧ جم أو أعلى من اللاكتوز ، الكمية الموجودة في ١٥٠ مل من لبن . وتدل اختبار إنتاج إيدروجين في الزفير ، على أن معظم الحالات قد عانت من سوء هضم جرعة اللاكتوز التي قاوموها .

بالرغم من أن الميكانيكية التي تحدث بها الأقلية غير معروفة تماماً ، فإنه يعتقد أنها تحدث بإحدى الوسائل التالية :

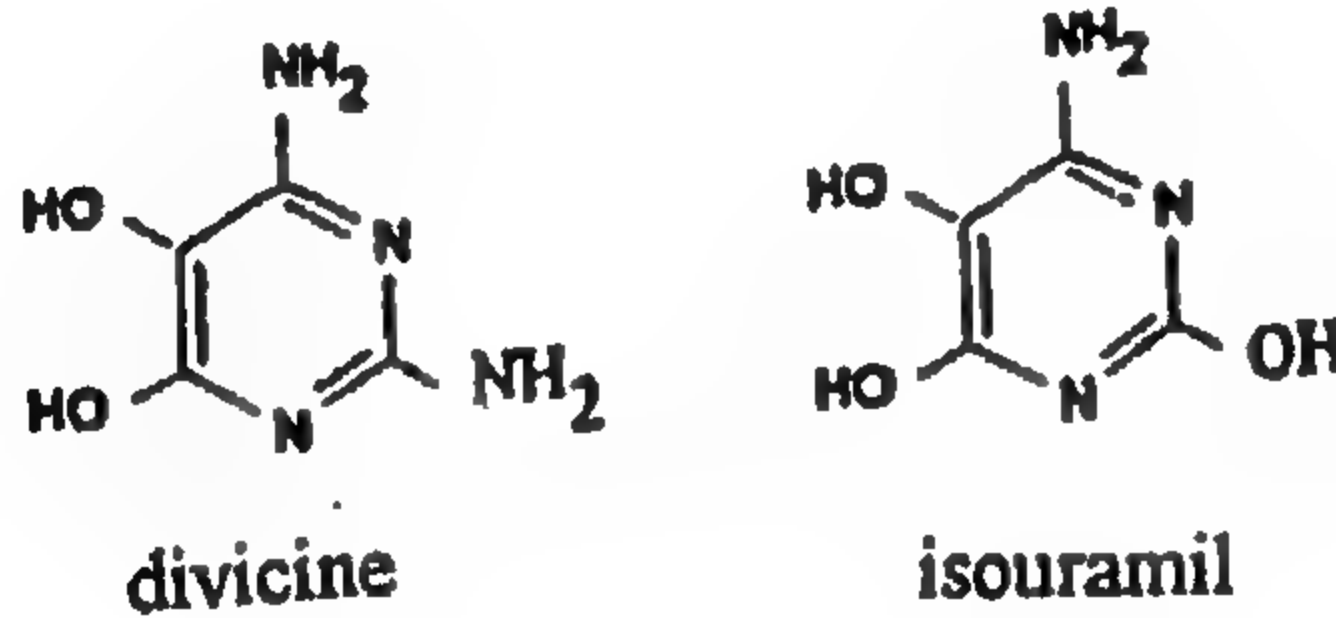
- ١- التواجد الثابت أو المستمر للاكتوز غير المتحلل في القولون ، ينشط من إنتاج حمض عضوي ، يؤدي إلى خفض الـ pH لإيقاف التخمر وإنتاج الأيدروجين.
- ٢- اللاكتوز غير المهضوم قد يغير تركيب بكتيريا القولون ، بواسطة تقليل عدد البكتيريا المنتجة للغازات لصالح البكتيريا غير المنتجة للغازات .
- ٣- اللاكتوز في القولون ينشط التخمر البكتيري في القولون والتخلص من النواتج النهائية .

داء الفول (الفافزم) Favism

يحدث مرض الفافزم (داء الفول) ، وهو أنيميا وراثية تنتج من تناول الفول fava bean فقط ، دون غيره من البقوليات . تناول الأفراد المصابين بالحساسية وراثياً

القول يؤدي إلى الإصابة بأنيميا تكسيرية hemolytic anemia ، مع ظهور الدم في البول hematuria ، نتيجة تكسير خلايا الدم الحمراء القديمة older ، بواسطة النيكلوتيدات الموجودة في الفول : ديفيسين divicine وأيسوأوراميل isouramil (شكل ١-١١) . هذه المركبات مسئولة عن مرض الفافزم ، حيث تثبط أنزيم glucose-6-phosphate dehydrogenase ، الذي يلعب دوراً هاماً في تكوين خلايا الدم الحمراء ، والموجود بنشاط منخفض عند المرضى الذين يعانون وراثياً من هذا المرض ، مما يؤدي إلى زيادة معدل هدم خلايا الدم الحمراء عن معدل إعادة البناء ، وبالتالي تظهر الأنيميا .

ينتشر هذا المرض في دول البحر الأبيض المتوسط ، من بينها مصر وكذلك إنجلترا والعراق وإيران وبلغاريا والصين ، وبعض دول شمال ووسط أفريقيا والأمريكيين من أصل أفريقي ، كما ينتشر بين الأفراد من أصل آسيوي . ينتشر هذا مرض أساساً بين الأطفال ، ويقدر عدد الأطفال الأقل من سنة المصابين به ، بحوالى نصف عدد الأطفال المصابين به من جميع الأعمار في مصر . لا توجد احصائيات مؤكدة عن نسبة وجوده في مصر ، ولكن يتوقع البعض أن تكون نسبة الإصابة في حدود ٠,٥% من السكان (أى ٥ حالات لكل ١٠٠٠ شخص) .



شكل (١-١١) : التركيب الكيميائي للديفيسين وأيسوأوراميل

عند تناول الفول بواسطة الأشخاص المصابين بالحساسية ، تظهر أعراض المرض فجأة ، بعد ساعات من تناول الفول أو غذاء يحتوي على الفول ، في صورة اختفاء لون البشرة (شحوب) ، وأعراض تشبه مرض الصفراء مع تعب وظهور دم في البول . غالباً ما يكون أعراض المرض غير خطيرة على الكبار ، ولكن تكون شديدة وخطيرة على الأطفال وخاصة أقل من سنة ، وأحياناً تؤدي إلى الوفاة .

المواد المسببة لهذا المرض في الفول ، ديفيسين divicine وأيسوأوراميل isouramil ، وهى مركبات نشطة جداً تعمل على توليد شقوق حرة free radicals ،

وتساعد أحد تفاعلات الأكسدة /الاختزال العكسية (المكوكية) ، وحيدة الألكترون بين المواد المختزلة والأكسجين الجزيئى . تتحلل هذه المركبات فى القناة الهضمية ، نتيجة نشاط الميكروفلورا، وتكون فيسين vicine وكوفيسين covicine ، حيث يتم إمتصاصهما فى الدم . تتفاعل هذه المركبات مع الأكسجين المتوفر فى الدم ، لتكوين شقوق فائقة الأكسدة superoxide radicals ، تسبب تلف الخلايا ، ما لم يتم معادلتها أو أبطال مفعولها بواسطة نظام لامتصاص الشقوق الحرة . لذلك فقد تم اختبار بعض المواد المضادة للأكسدة antioxidants ، التى تستطيع الوقاية من التأثيرات السامة لهذه المركبات . وقد أثبتت نتائج التجارب على الجسم الحى in vivo ، أن المركبات القادرة على أمتصاص الشقوق الحرة ، خاصة فيتامينات E, C, A ، والمركبات المخلبية metal-chelating compounds ، مثل - ethylene diamine tetracetic acid (EDTA) ، تستطيع أن تحمى الفئران والإنسان أيضاً فى نواحي كثيرة ، من المشاكل الصحية الناجمة عن الديفسين . وقد وجد أن جرعة من فيتامين E قدرها ٢٥٠ - ٥٠٠ وحدة دولية/ كجم من وزن الجسم ، توفر حماية كاملة ضد التأثيرات السامة الناتجة من الديفسين .

يختلف محتوى الفول من هذه المركبات ، طبقاً للصنف ومكان الزراعة ، حيث تحتوى الأصناف المزروعة فى مصر على نسبة عالية من هذه المركبات ، والتى تتركز فى قشرة الفول . تؤثر طرق أعداد الأغذية المحتوية على الفول ، على محتوى الناتج النهائى من هذه المواد الفعالة . يمكن تقليل تأثير هذه المركبات والوقاية من التأثيرات السامة لهذه المركبات ، عن طريق نقع الفول فى الماء ، حيث تؤدي هذه المعاملة إلى التخلص من ٨٠ - ٩٠ ٪ تقريباً من المحتوى الأصيلى من الفيسين والكوفيسين . عملية النقع لمدة تصل إلى ٣٥ ساعة ، يؤدي أحياناً إلى رائحة غير مرغوبة . وقد تم التوصل إلى نتائج مماثلة مع النقع ، السلق وأيضاً الإنبات .

ومما هو جدير بالذكر ، أن المواد المسببة لظهور الفافزم فى الفول تصل إلى لبن الأم، ومنها إلى الطفل الرضيع مع غذائه اليومى . قد تكون الأم حاملة للعامل الوراثى المسبب للمرض ، ولكن لا تظهر عليها أعراض المرض ، فى حين تظهر على أحد أولادها.

الفصل الثانى عشر

المواد السامة الطبيعية فى الأغذية

Natural toxicants in foods

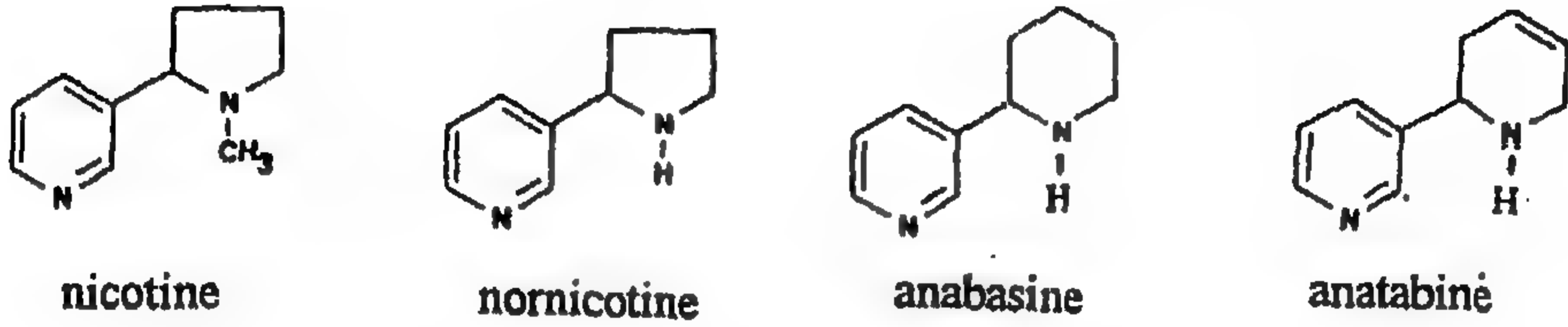
إلى جانب ما تحتويه الأغذية من عناصر غذائية أساسية للإنسان ، فإن بعض هذه الأغذية تحتوى على بعض المركبات الكيماوية السامة والضارة بصحة الإنسان ، تم تخليقها طبيعياً فى الأغذية ، حيث لم يتم إضافة أى من هذه المركبات إلى الأغذية خلال مراحل الإنتاج أو التصنيع ، التى قد يتعرض لها الغذاء . هذه المواد عبارة عن مجموعة متباينة من المركبات الكيماوية ، تختلف فى تركيبها وصفاتها وتأثيرها السام ، مثل القلويدات ، الجليكوسيدات ، السيانوجينات ، الفينولات والجليكوسينولات والأوكسالات وغيرها . كما أن بعض الدهون والسكريات والبروتينات والفيتامينات من مكونات الأغذية الطبيعية، تسبب تأثيرات سامة ، ينتج عنها بعض المخاطر الصحية فى الإنسان .

القلويدات

القلويدات alkaloids عبارة عن مركبات نيتروجينية عضوية قاعدية ، تشبه القلويات فى اتحادها مع الأحماض ، مكونة أملاح هذه الأحماض . توجد القلويدات فى جميع أجزاء النباتات ، أو فى أجزاء خاصة مثل القلف ، الجذور ، الثمار ، البذور أو الأوراق ، وتلعب دوراً هاماً فى تغذية الإنسان . توجد القلويدات الجليكوسيدية glycoalkaloides فى الخضر الباذنجانية ، مثل الطماطم ، البطاطس والباذنجان . توجد قلويدات quinolizidine فى بذور الترمس lupin seeds ، التى تستخدم كمحصول غذائى فى مناطق مختلفة من العالم ، مثل أمريكا الجنوبية . كما توجد قلويدات البيورين purine (منشطة للجهاز العصبى المركزى) فى القهوة ، الشاي ، مشروبات الكولا ، الكاكاو والشيكولاتة ، الكوينين quinine وقلويدات أخرى فى الفلفل الأسود ، الفلفل الأحمر ، الشطة chili حيث تمثل مكونات الطعم النشطة . وتعتبر قلويدات الطباق (الدخان) tobacco عاملاً أساسياً فى تحديد جودة أوراق الدخان التجارية .

أ- النيكوتين وقلويدات الطباق الأخرى :

يعتبر الطباق من المحاصيل النباتية الرئيسية في العالم وغالباً ما تعتبر سلعة غذائية .
القلويد الرئيسي في الطباق التجاري هو النيكوتين nicotine ، يكون دائماً مصحوباً
بثلاث قلويدات رئيسية أخرى وهي : نورنيكوتين normicotine ، أناتابين anatabine
وأناباسين anabasine (شكل ١-١٢) . وقد تم التعرف على أكثر من ٢٠ من المواد
البيريدالية الثانوية الأخرى pyridyl substances من بين مكونات الطباق .



شكل (١-١٢) : القلويدات الهامة في الطباق

التأثير السام :

أستجابة الجهاز العصبي المركزي للنيكوتين عملية معقدة . تعمل الجرعات
المنخفضة كمنشط للأعصاب اللا إرادية (الذاتية) وأعصاب الحركة ، بينما تسبب
الجرعات المتوسطة زيادة في نشاط التنفس ، حركة الأوعية الدموية ونشاط القيء emetic.
تؤدي الجرعات العالية إلى رعشة أو أرتجاف وتشنجات . وقد يساهم النيكوتين في
تصلب الشرايين atherosclerosis ، نتيجة التأثير على تمثيل اللبيدات . تختلف حساسية
الحيوان للتأثير السام للنيكوتين من ٦ إلى ٣٠ ملليجرام / كجم . عموماً ، فإن القلويدات
النيكوتينية تختلف في سميتها ، تشابه صور النيكوتين ، نيكوتين (-) ونيكوتين (+) ، في
تأثيرها السام ، حيث أن الجرعة المميتة لنصف عدد حيوانات التجربة (LD₅₀) لكل منها
متماثلة. نورنيكوتين (-) normicotine له نشاط مماثل تقريباً لنشاط النيكوتين . نشاط
نورنيكوتين (+) تبلغ حوالى ثلث نشاط النيكوتين . تبلغ جرعة LD₅₀ للأناباسين (-)
anabasine ٦٥٪ من جرعة LD₅₀ للنيكوتين . مركب الأناباسين يسبب تشوهات
خلقية في الأجنة teratogenic ، كما يعتقد أن مركب أناتابين anatabine قد يسبب
تشوهات خلقية في الأجنة أيضاً .

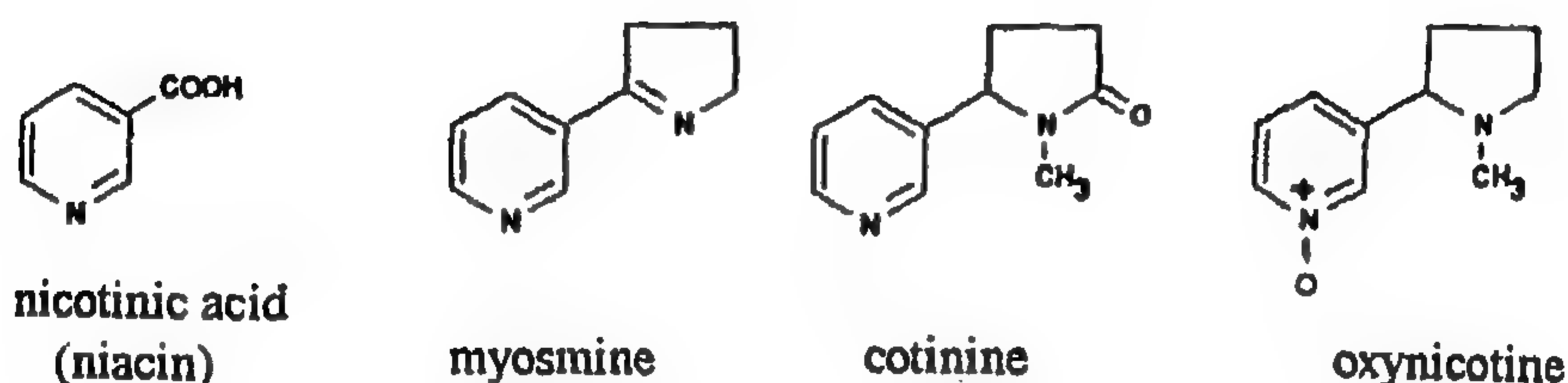
وقد أشارت كثير من التقارير إلى التغيرات الفسيولوجية الحادة ، والأمراض المزمنة
التي تصيب الجهاز التنفسي ، نتيجة التلوث البيئي بدخان السجائر . في دراسة أجريت

حديثاً بكلية العلاج الطبيعي بجامعة القاهرة عن تأثير التدخين على الخلايا العصبية الحركية بالنخاع الشوكي في الإنسان ، وجد أن منذ أشعال السيجارة يأخذ رد فعل هوفمان (يمثل نشاط الخلايا العصبية الحركية بالنخاع الشوكي) في الانخفاض التدريجي ، حيث تصل نسبة الانخفاض إلى ٦٦,٣٪ من رد الفعل ، أي أن القدرة الوظيفية للجهاز العصبي في النخاع الشوكي تصبح فقط ٣٣,٧٪ من القدرة الطبيعية لها بعد حوالي ٤ دقائق من بداية التدخين ، ثم تبدأ القدرة العصبية الحركية في استرجاع قوتها بالتدريج . وبعد حوالي ساعة من بداية تدخين سيجارة واحدة ، لم يسترد الجهاز العصبي الحركي في النخاع الشوكي قدرته الطبيعية ، التي تم تسجيلها قبل التدخين . ويمكن تفسير تأثير التدخين على وظائف الخلايا العصبية الحركية في النخاع الشوكي بأن انتقال النيكوتين من السيجارة من خلال الجهاز التنفسي إلى الدم يؤثر في بعض مراكز المخ ، التي تسيطر على الجهاز العصبي الحركي في النخاع الشوكي ، مما يسبب انخفاضاً في حجم رد الفعل العصبي ويقلل الانخفاض تدريجياً بمرور الوقت بعد الانتهاء من تدخين السيجارة ، وذلك بسبب تخلص الجسم من النيكوتين بالتمثيل الغذائي . وهناك كثير من الدراسات أجريت لأيجاد تفسيرات علمية لتأثير النيكوتين الموجود بالسجائر ، والذي ينتقل لجسم الإنسان عن طريق تدخينه للسجائر على نحو الأنشطة العصبية في الجنين داخل الرحم أثناء تكوينه ، والتأثير على النشاط الكهربائي للقشرة المخية ، وعلى الجهازين العصبيين السمعي والبصري، وعلى الدورة الدموية بالمخ ، وعلى المستقبلات المخية السلوك النفسى ، وعلى تكوين البروتين في خلايا المخ ، وعلى تحمل الألم وعلى التركيز الذهني .

المصادر :

بالرغم من أن النيكوتين من أهم المركبات المرتبطة بالطباق ، فإنه يعتبر من القلويدات الأكثر انتشاراً ، وقد تم التعرف عليه في ٢٤ جنس (١٢ عائلة) من النباتات . كما أنه يوجد في الطماطم . يتراوح محتوى القلويدات الكلبي للطباق من ٠,٣ إلى ٣٪ وزن جاف ، طبقاً للنوع في الجنس ، الصنف ، الجزء من النبات ، وتأثير العوامل البيئية (أساساً توفر المياه ، نتروجين السماد ، درجة الحرارة والضوء) وغيرها من العوامل . تحتوي أوراق نبات الطباق على ١,٩١٨٪ قلويدات كلية (وزن جاف) ، يتكون من ١,٨٥٠٪ نيكوتين ، ٠,٣٥٪ تحتوى ، ٠,٢٨٪ نورنيكوتين و ٠,٠٥٪ أناباسين.

توجد معظم قلويدات الطباق الثانوية بتركيزات أقل من ٠,٠٠٥٪ وزن جاف، وكثيراً منها يوجد حتى بكميات أقل كنواتج غير مألوفة لعمليات التمثيل والهدم .
 ينخفض محتوى النيكوتين والقلويدات الكلية في الأوراق الخضراء قليلاً أثناء عمليات ما بعد الحصاد مثل التسوية أو التخمير curing والتجفيف . يتكون نورنيكوتين من نيكوتين ، عن طريق نقل مجموعة الميثيل transmethylation ، ويتحلل جزئياً إلى حمض النيكوتينيك (نياسين nicotinic acid (niacin عن طريق ميوسمين myosmine (شكل ٢-١٢) ، ويحتمل أن ينتج الأناباسين والأناتابين كنواتج هدم لهذه القلويدات .



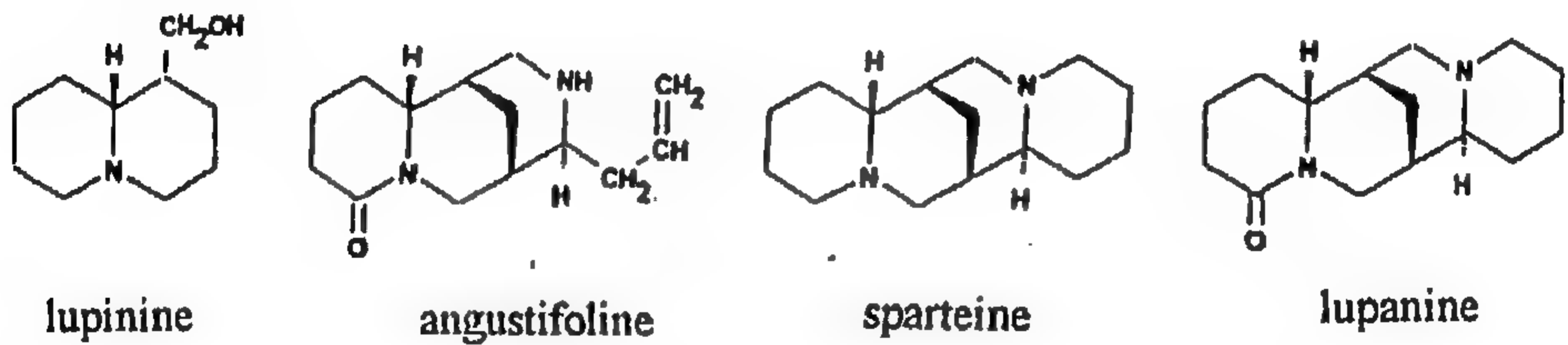
شكل (٢-١٢) : بعض نواتج تحلل قلويدات الطباق

يتناول النيكوتين أساساً عن طريق تدخين الطباق . يحتوي دخان سيجارة واحدة على حوالي ١ - ٢ ملليجرام نيكوتين ، لكن قد يصل إلى ١,٠ إلى ٠,١ ملليجرام فقط في دخان أنواع السجائر المعتدلة الجديدة . أثناء حرق الطباق ، يتأكسد النيكوتين جزئياً إلى كوتينين cotinine وأوكسي نيكوتين oxynicotine (شكل ٢-١٢) ، المركب الأخير غير ثابت عند درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً ، ويتحلل سريعاً إلى مكونات أخرى . ينتج التحلل الحراري للنيكوتين أيضاً سيانيد الأيدروجين (HCN) hydrogen cyanide ، يختلف وجوده في دخان سيجارة واحدة من ٠,٠٠٤ إلى ٠,٢٧٠ ملليجرام . أكاسيد النتروجين (NO) ، المتكونة أثناء احتراق الطباق ، تتفاعل مع نواتج تحلل النيكوتين ، مسبباً زيادة في نيتروز أمينات الطيارة volatile nitrosamines . يتكون حوالي ١,٧ إلى ١١٥ نانوجرام (ng) نيتروز أمينات طيارة من ١ جم من الطباق . يتكون نيتروز أمينات غير طيارة أساساً من نورنيكوتين normicotine ، أناباسين وأناتابين . كما أن النيكوتين نفسه يكون مصدراً لمركبات نيتروز أمينات أثناء عملية تخمير الدخان .

ب- قلويدات الكوينوليزيديين quinolizidine في الترمس :

الترمس من البقوليات الهامة ، يزرع منه أنواع مختلفة في أوروبا ، أفريقيا وأستراليا. كما أن الترمس من المحاصيل الزيتية الهامة في المناطق معتدلة المناخ . بالرغم من أن الترمس يستخدم كغذاء وعلف ، فإن السليبيات الخطيرة في الترمس تتركز في محتواه من القلويدات المرة والسامة ، الموجودة في كل من النبات والبذور . كما تحتوي على عوامل سامة ومضادات تغذية antinutritional أخرى ، تشمل نشاط مثبط ضعيف للترسين ، سابونين saponin بكميات مماثلة لبقول الصويا (١,١ - ١,٧٪) ولا يحتوي عملياً على لكتين lectin. يتراوح مستوى الفيسين vicine والكونفيسين convicine في دقيق الترمس من ٦ - ٧٪ .

قلويدات الكوينوليزيديين الموجودة في الترمس تكون عادة ثنائية di ، ثلاثية tri ، رباعية tetra الحلقات . قلويدات ثنائية الحلقات : ليونين lupinine ، ثلاثي الحلقات : أنجستيفولين angustifoline ، ورباعي الحلقات : سبارتين sparteine ، لوبانين lupanine (شكل ٣-١٢) . توجد قلويد اللوبانين رباعي الحلقات ومشتقاته الهيدروكسيلية ، استراته مع أحماض البنزويك benzoic ، سيناميك cinnamic ، أنجليك angelic وغيره من الأحماض في معظم أنواع الترمس ، حيث يوجد حوالي ٧٠ مركب مختلف . يختلف تركيز هذه القلويدات اختلافاً كبيراً بين أصناف الترمس .



شكل (٣-١٢) : القلويدات الرئيسية في الترمس

التأثير السام :

تسبب قلويدات الكوينوليزيديين قلق malaise ، غثيان ، خلل في التنفس ، اضطراب الرؤيا ، عرق غزير ، ضعف مستمر أو أغماء coma . تختلف سمية القلويدات بدرجة كبيرة ، حيث يكون اللوبانين lupanine والسبارتين sparteine ، أكثر

القلويدات الموجودة فى الترمس سمية . تناول جرعة تتراوح بين ١١ - ٢٥ ملليجرام / كجم
قلويدات الترمس عن طريق الفم ، قد يؤدى إلى مضاعفات خطيرة . تناول ٦٠ جرام
دقيق ترمس ، يحتوى على أقل من ٠,٠٢٪ قلويدات ، يومياً لا يؤدى إلى أى تغيرات
هامّة فى الدلائل الفسيولوجية الرئيسية فى الدم .

المصادر :

يختلف محتوى بذور الترمس من القلويدات ، طبقاً لعدة عوامل وراثية وبيئية .
محتوى القلويدات فى الأنواع المرة قد يصل إلى ٢ - ٣٪ . تعتمد الصناعة أساساً على
الأصناف الحلوة sweet ، التى تحتوى على أقل من ٠,٠٢٪ قلويدات ، ومع ذلك فقد
وجد أن الأصناف الحلوة قد تختلف فى محتوى القلويدات حيث تصل إلى ٢٪ .

نظراً لأن قلويدات الترمس قابلة للذوبان فى الماء ، فإنه يمكن إزالة المرارة من بذور
الترمس بواسطة النقع soaking والغليان boiling . وقد وجد أن نقع بذور الترمس فى
الماء (١ : ٥ وزن/وزن) لمدة ٥ ساعات ، غليان لمدة ٣٠ دقيقة ، غسل البذور المطبوخة
بماء جارى لمدة ٤٨ ساعة ، يؤدى إلى التخلص الكامل تقريباً من القلويدات . الدقيق
المحضر من البذور الخام ومن البذور الخالية من المرارة يحتوى على مستوى من القلويدات
يصل إلى ١,٥٢ و ٠,٠١٪ ، على التوالى .

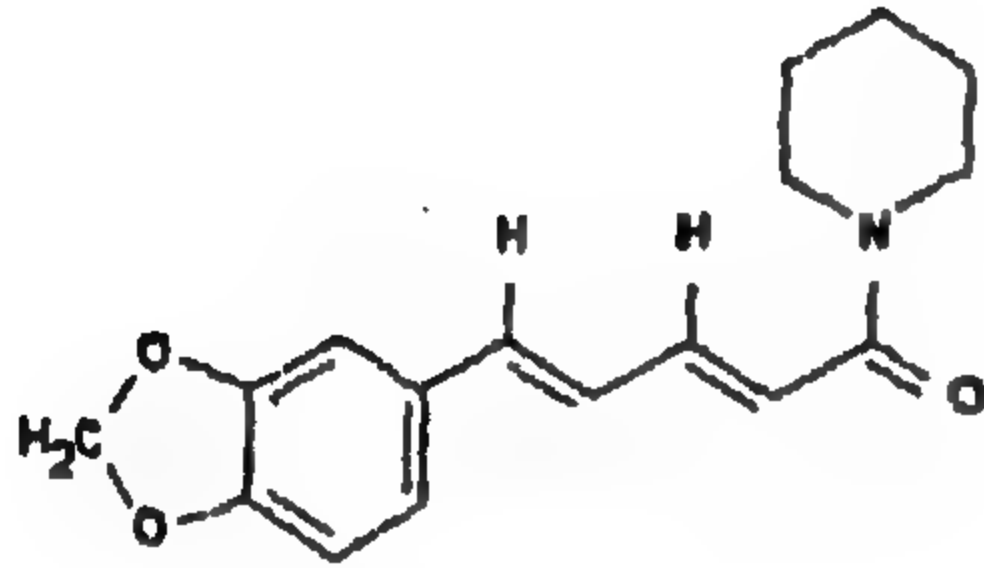
يستخلص جزء ثانوى من قلويدات بذور الترمس مع الزيت المستخلص بالطرق
التقليدية بالهكسان ، يتبقى الجزء الرئيسى من القلويدات فى كسب الترمس الخال من
الزيت . تساعد التنقية على التخلص من القلويدات المتبقية فى الزيت ، حيث تنخفض
القلويدات من ٠,١٤٪ فى الزيت الخام إلى ٠,٠٠٠٥٪ فى الناتج النهائى .

ج- البيرين piperine والقلويدات المرتبطة :

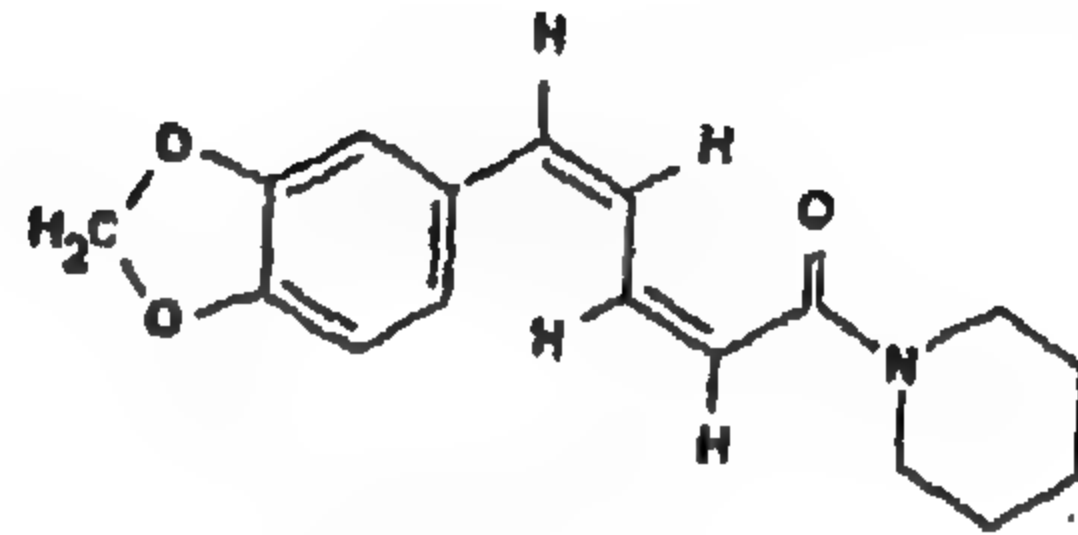
البيرين piperine مركب شديد الحرافة ، وقد تم عزله من ثمار الفلفل
الأسود (*Piper nigrum*) ، ثم عزل بعد ذلك من أنواع مختلفة من الفلفل ونباتات
أخرى . والبيرين ، عبارة عن بيريدين أميد piperidine amide لحمض البيريك piperic
acid ، عادة يكون مصحوب بثلاث مشابهاة isomers أخرى (شكل ٤-١٢) ، يطلق
عليها تشافسين chavicine ، أيسوتشافسين isochavicine وأيسوبيرين isopeperine ،
التي تتميز بحرافية قليلة أو عديم الحرافة . توجد مركبات طعم نشطة أخرى مماثلة فى
التركيب البنائى كمكونات كيميائية لثمار الفلفل .

التأثير السام :

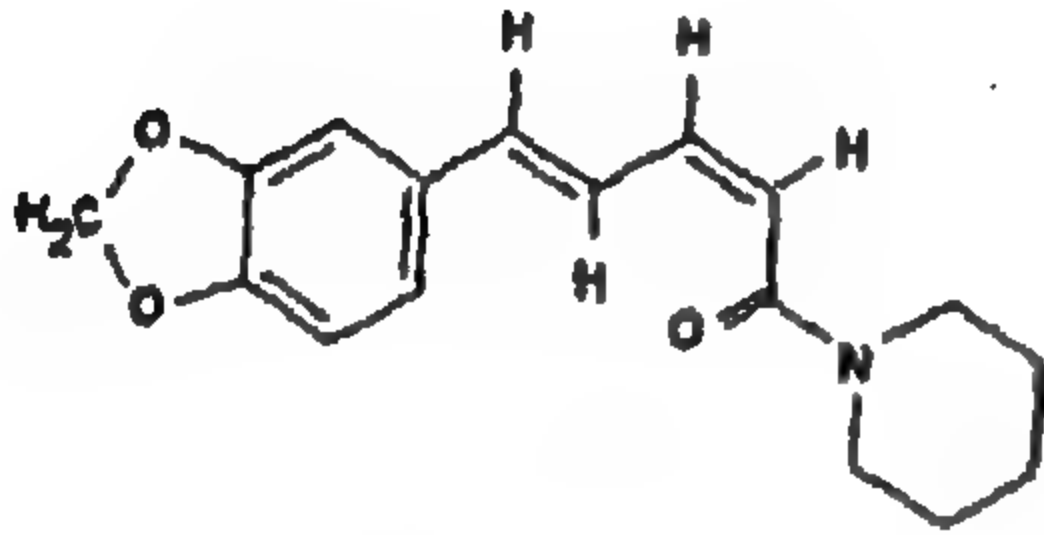
البيرين منبه للجهاز العصبي المركزي ، ويحتوى على نشاط ضعيف مضاد للحمى ، ونشاط طفرى ضعيف . تسبب التركيزات المرتفعة من البيرين أضراراً لأنسجة الرئة ويخفض من ضغط الدم ومعدل التنفس . مشتقات البيريدين الأخرى ، وكذلك البيريدين ، لها تأثير مهيج (مثير) irritant ، مضاد للميكروبات antimicrobial ومبيد للحشرات insecticidal . تحلل البيرين قلوياً يعطى أملاح حمض البيريك والبيريدين . تحت ظروف حامضية ضعيفة عند 37°C يتفاعل البيرين مع النيتريت ويكون نيتروز أمينات مسرطنة carcinogenic nitrosamines.



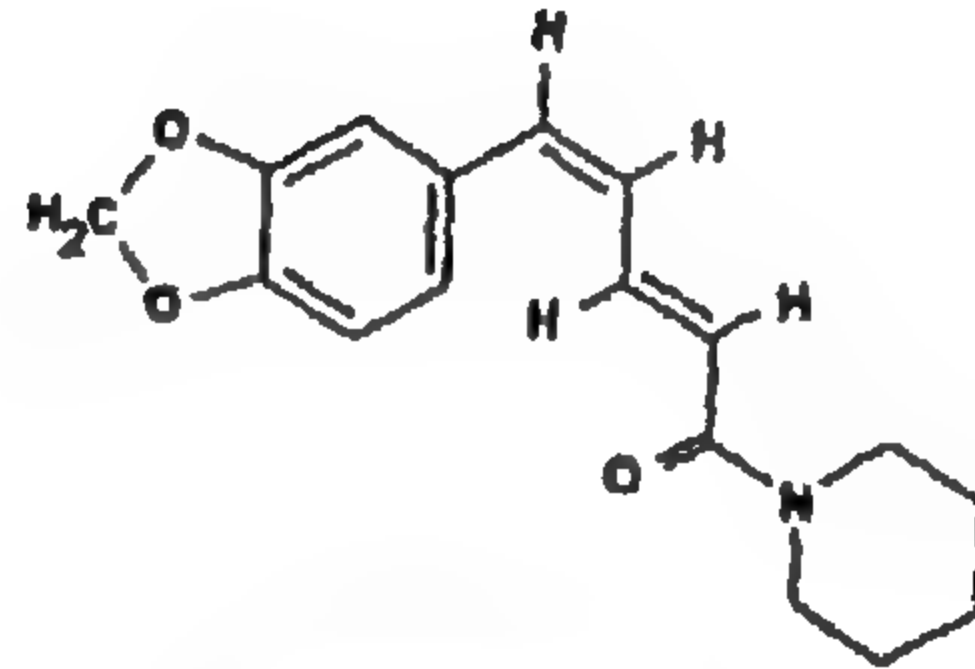
piperine



chavicine



isopiperine



isochavicine

شكل (٤-١٢) : البيرين ومشتقاته

اللفل الأسود black paper ، من البهارات الشائعة الاستخدام فى جميع الأغذية المطهية فى جميع أنحاء العالم ، متوسط استهلاك الفرد من الفلفل الأسود حوالى ٢٨٠ ملليجرام/فرد/يوم . يحتوى الفلفل الأسود على مستويات منخفضة من السافرول والتانينات وكذلك كميات كبيرة من البيريدين piperidine ، كما يحتوى على ٧ مركبات أخرى على الأقل والتي قد تكون محفزة للأورام السرطانية .

وقد دلت التجارب التي أجريت على تغذية الفئران حديثة الولادة mice بكميات كبيرة من الفلفل الأسود ، أن الفلفل الأسود من المواد المحفزة لتكوين الأورام فى هذه الفئران . ومع ذلك ، فقد وجد أن التغذية على ٥ - ٢٠ ضعف الكمية العادية التى يتناولها الإنسان ، ليس لها تأثير على النمو ، كفاءة التغذية ، وزن العضو أو مكونات الدم فى حيوانات المعمل . بالإضافة إلى العوامل المحفزة للسرطان فى الفلفل الأسود ، فإن

الفلفل الأسود والأحمر يزيد بدرجة كبيرة من حامض المعدة ، أفرار البيسين وفقد البوتاسيوم . كما أن الفلفل يمكن أن يسبب نزيفاً ضئيلاً فى الطبقة المبطنه للمعدة ، وفى بعض الأفراد قد يكون النزيف شديداً .

المصادر :

يصل تركيز البيرين فى ثمار الفلفل الأسود إلى الحد الأقصى قبل النضج مباشرة ، لذلك تتميز منتجات الفلفل الأخضر المحضر من الثمار غير الناضجة بمحتوى مرتفع من البيرين . الفلفل الأبيض الذى يتم تحضيره من الثمار الناضجة ذات طعم قوى ، ومحتواه من البيرين أقل . نظراً لأن القشرة تزال أثناء عملية التصنيع ، وأن البيرين يتركز فى الأندوسبرم لثمار الفلفل ، فإن الفلفل الأبيض يتميز بمحتوى مرتفع جداً من البيرين . يمثل البيرين ٩٠ - ٩٥ ٪ من القلويدات الموجودة فى الفلفل الأسود . فمثلاً يتميز فلفل سيريلانكا بمحتوى مرتفع جداً من البيرين (٧-١٥ ٪) ، والذى يبلغ ٢ - ٦ أضعاف محتوى الفلفل الهندى التجارى ، يحتوى النوع الماليزى والأنواع الأخرى على ٢ - ٧ ٪ بيرين . يتراوح محتوى مستخلصات الفلفل من البيرين من ٢٧ إلى ٧٢ ٪ .

د- القلويدات الجليكوسيدية :

القلويدات الجليكوسيدية (GA) glycoalkaloids عبارة عن سموم طبيعية توجد فى الخضر الباذنجانية مثل البطاطس ، الطماطم والباذنجان .

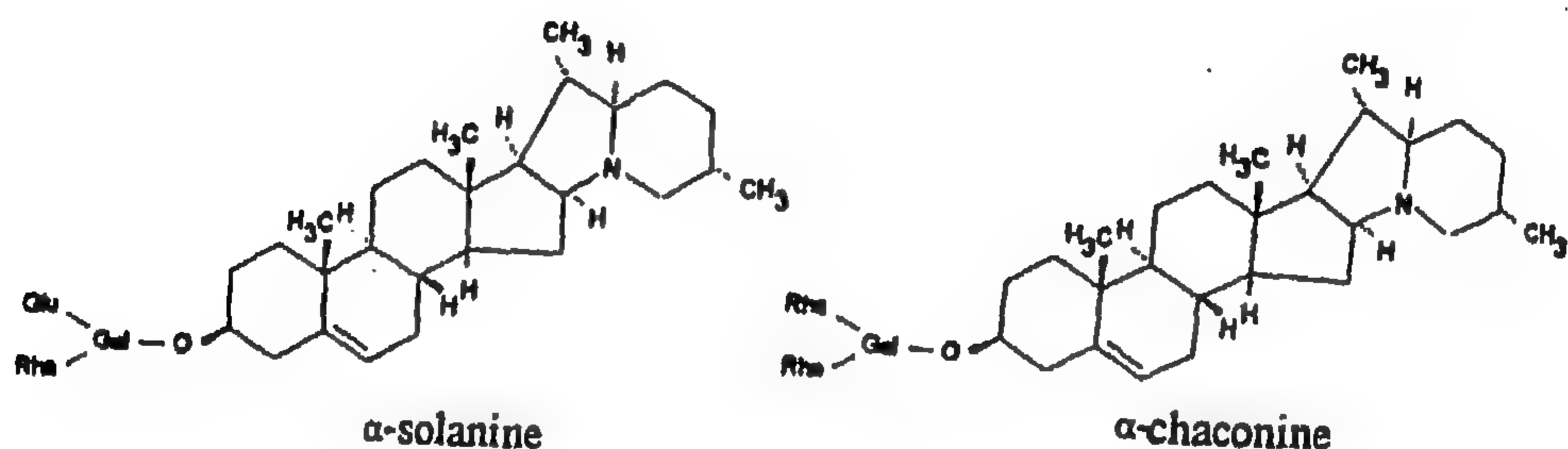
١- القلويدات الجليكوسيدية فى البطاطس :

لوحظ أنتشار داء الأستسقاء dropsy (تجمع السوائل فى المفاصل) بين سكان الهضاب فى أسكتلندا ، الذين تناولوا كميات كبيرة من البطاطس فى مجاعة عام ١٧٨٢ . كما حدث نفوق عدد كبير من حيوانات المزرعة بعد تناولها عروش ، قشور ونفايات البطاطس . وقد حدثت حالات مرضية شديدة فى الإنسان ، وكذلك حالات وفاة فى الإنسان فى أنحاء متفرقة من العالم ، نتيجة تناول بطاطس يشوبها اللون الأخضر greened potatoes وبطاطس صغيرة الحجم sprout . وقد وجد فيما بعد أن ذلك يرجع إلى مواد سامة توجد طبيعياً فى البطاطس ، تعرف بالقلويدات الجليكوسيدية (GA) يطلق عليها سولانين solanine . يتكون السولانين من مركبين رئيسيين ينتميان إلى سلسلة السولاندين solanidine وهما α -chaconine, α -solanine (شكل ٥-١٢) ، وقد تم التعرف عليهما فى منتصف القرن العشرين . يصل تركيز هذين المركبين فى

الأصناف التجارية إلى ٩٥٪ من المحتوى الكلى لقلويدات GA . ويمثل solanine - من ٢٨ - ٥٧٪ من السولانين . أحياناً توجد صور ، المحتوية على سلاسل كربوهيدراتيه اقصر ، كما توجد أحياناً سولانين مرة bitter فى بطاطس تجتوى على مرارة .

التأثير السام :

سجلت كثير من حالات تسمم بقلويدات GA أصابت كل من حيوانات المزرعة والحيوانات الأليفة ، ترجع إلى أنواع مختلفة من نباتات العائلة الباذنجانية . كما شاركت قلويدات البطاطس ، التى تعرف بالسولانين ، فى بعض حالات التسمم فى الإنسان . تشمل أعراض التسمم (فترة الحضانة ٢ - ٢٠ ساعة) غثيان ، قي ، أسهال ، تقلصات شديدة فى المعدة ، صداع وزغلة .



(Glu, glucose; Gal, galactose; and Rha, rhamnose)

شكل (٥-١٢) : مركبات السولانين الرئيسية فى البطاطس

فى ضوء التجارب على حيوانات المعمل ، فإن السولانين له نوعان من التأثيرات السامة . التأثير الأول يرتبط بشييط أنزيمات cholinesterases فى الدم والمخ ، بينما يتعلق التأثير السام الآخر بحدوث أضراراً لأغشية القناة الهضمية وغيرها من الأغشية . يحدث نزيف وتحلل خلايا الدم الحمراء نتيجة التعرض لجرعات مرتفعة من هذا التوكسين . لا توجد معلومات عن قدرة هذه المواد على إحداث أوراماً سرطانية . كما أن هذا التوكسين قد يسبب تشوهات خلقية فى الأجنة عند تركيزات مرتفعة . وقد وجد أن الحدود القصوى الآمنة upper safety limits المقبولة على نطاق واسع هو ٢٠٠ ملليجرام / كجم (ميكروجرام / جم) من البطاطس الكاملة الخام (غير منزوعة القشرة) .

المصادر :

توزيع السولانين فى نبات البطاطس غير متجانس ، حيث تحتوى الأجزاء النشطة (ميتابولزميا) على أعلى تركيزات ، حيث يصل التركيز إلى ٥٠٠ ملليجرام / كجم وزن طازج فى الزهور ، ١,٩٥ إلى ٤,٣٦ ملليجرام / كجم فى البطاطس الصغيرة. جدول (١-١٢) يبين توزيع السولانين فى درنات البطاطس .

ينخفض محتوى السولانين فى الدرنات تدريجياً فى اتجاه مركز الدرنات ، يوجد آثار فقط من السولانين فى شرائح أخذت من مسافة ٣ - ٤ ملم تحت السطح . تركيز السولانين ، فى معظم الأصناف التجارية فى جميع أنحاء العالم ، لا تزيد عن ٢٠٠ ملليجرام / كجم . ومع ذلك فقد لوحظ مستويات مرتفعة جداً من السولانين تصل إلى ٣٥٠ ، ٦٥٠ ملليجرام / كجم فى درنات تم حصادها فى كندا وأمريكا ، على التوالى ، وقد تم سحبها سريعاً من الأسواق فى هذه الدول .

جدول (١-١٢) : توزيع السولانين فى درنات البطاطس .

أجزاء الدرنه	محتوى السولانين (ملليجرام / كجم وزن طازج)
الدرنه كامله	٧٥
القشور (٢ - ٣٪ من وزن الدرنه)	٦٠٠ - ٣٠٠
القشور (١٠ - ١٥٪ من وزن الدرنه)	٣٠٠ - ١٥٠
القشور والعيون (قطر ٣ ملم)	٥٠٠ - ٣٠٠
اللحم (الدرنه بعد التقشير)	٥٠ - ١٢
القشور من الدرنات المره	٢٢٠٠ - ١٥٠٠
الدرنات المره كامله	٨٠٠ - ٢٥٠

الظروف البيئية ، مثل المناخ ، ونوع التربة ورطوبة التربة ، وكذلك المعاملات الزراعية التى تشمل التسميد واستخدام المبيدات ، وقت الحصاد ...، تؤثر بدرجة كبيرة على مستوى السولانين . تعريض الدرنات لضوء الشمس أو تلف ميكانيكى والإصابة بالأمراض ، قد يؤدى أيضاً إلى زيادة محتوى السولانين . ويلاحظ أن هناك اختلاف كبير فى محتوى السولانين فى الصنف الواحد خلال فصول الزراعة المختلفة . توجد اختلاف أيضاً فى هذه السموم فى الدرنات المختلفة فى النبات الواحد . درنات المواسم الباردة تحتوى على مستويات أعلى من السولانين . الدرنات الصغيرة غير الناضجة تحتوى على

مستويات أعلى من السولانين ، ويعزى ذلك أساساً إلى أن هذه المواد يتم تخليقها في المراحل المبكرة من النمو .

تعريض البطاطس إلى الضوء يؤدي إلى ظهور صبغات خضراء green pigments على سطح الدرنات ، نتيجة تكوين الكلوروفيل . ظاهرة تكوين اللون الأخضر تكون مصحوبة بمستويات مرتفعة من السولانين . زيادة المحتوى من السموم يرتبط بشدة الأضاءة وكذلك مدة التعرض للضوء . وقد وجدت مستويات مرتفعة من السولانين تصل إلى ٢٠٠ ملليجرام / كجم في الدرنات ، التي تم تعريضها إلى ضوء الشمس لمدة ٦ ساعات ، حيث كان المحتوى الأولي للدرنات قبل المعاملة (٥٠ ملليجرام / كجم) . كما أشار كثير من البحوث إلى زيادة سريعة في السولانين نتيجة التعرض للضوء . تصل كمية السولانين إلى ٤٥٠ ملليجرام / كجم ، عندما تترك الدرنات في الحقل عند درجات حرارة منخفضة لمدة ٧٢ ساعة . جميع هذه العوامل تشجع من تكوين السولانين .

إزالة قشور الدرنات يؤدي إلى فقد جزء كبير من السولانين . يعتمد التأثير النهائي ليس فقط على نسبة القشور إلى وزن الدرنات الكامل (استخدام التقشير اليدوي المنزلي يسبب ١٠ - ١٥٪ نقص في الوزن) ، ولكن أيضاً على المحتوى الأصلي من السولانين . في ضوء الدراسات في هذا المجال ، وجد أن ٤ - ٤٠٪ فقط من المحتوى الأصلي من السولانين يبقى في الدرنات المقشرة (المنزوعة القشرة) ، لكن هذه النسبة تكون أعلى كثيراً إذا كانت درنات البطاطس تحتوي على كميات أكبر من السولانين .

وقد تم دراسة ثبات السولانين أثناء عمليات القلي ، الخبز baking ، الميكروويف والغليان ، ووجد أن السولانين يكون ثابتاً في جميع هذه المعاملات ما عدا القلي ، حيث يحدث فقد بسيط . كما لوحظ زيادة محتوى السولانين في شرائح البطاطس المقلية (من ٤٠ إلى ١٥٠ ملليجرام / كجم في منتجات البطاطس المقشرة ، ومن ٤٠ إلى ٢٥٠ ملليجرام / كجم في البطاطس غير المقشرة) ، التي تعزى إلى فقد الرطوبة من المادة الخام أثناء عملية القلي .

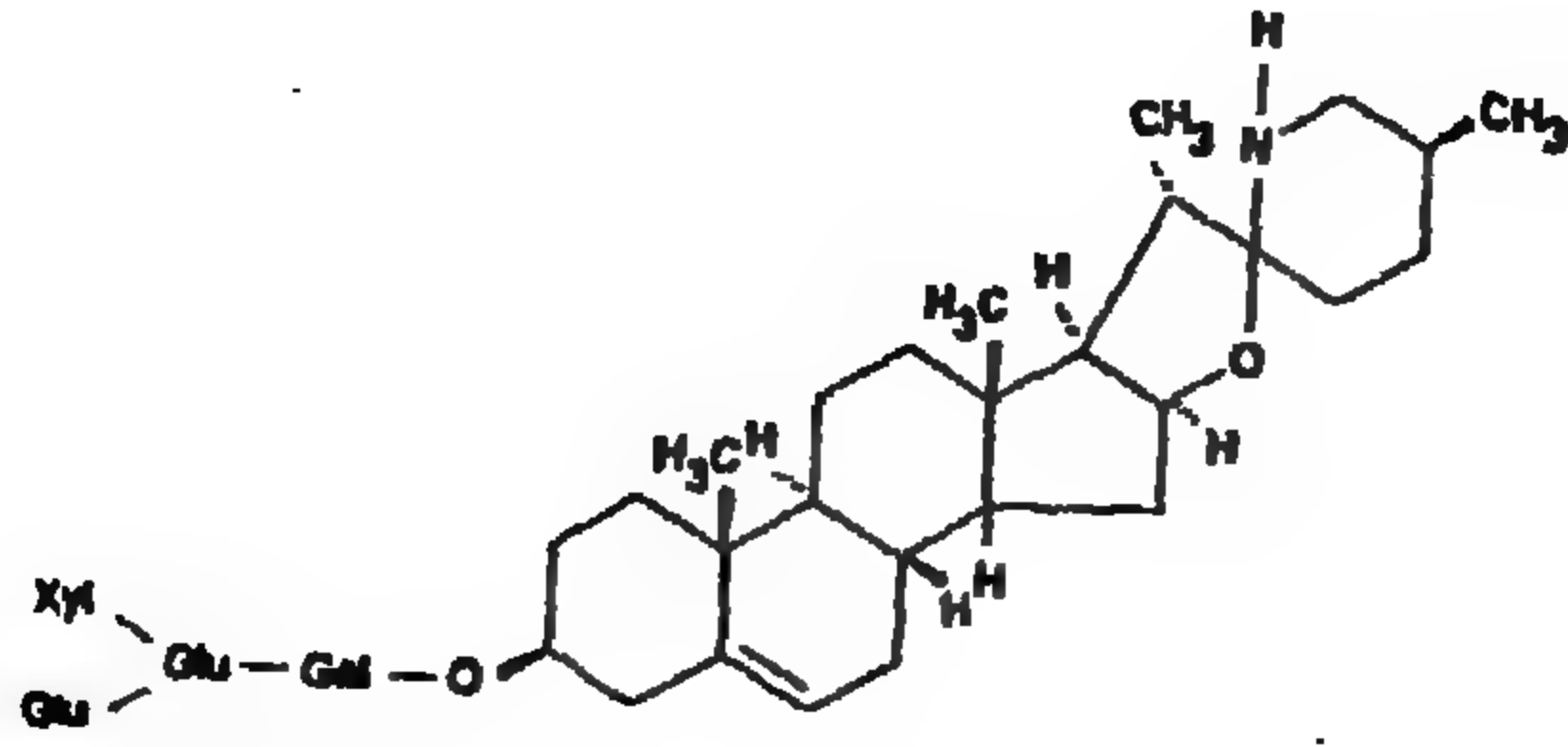
البطاطس المطهية بدون نزع القشرة تحتوي على سولانين بتركيزات أعلى ، مقارنة بالبطاطس المطهية منزوعة القشرة السطحية . عندما يتم قلي مكعبات البطاطس عند ١٥٠°م لمدة ٥ دقائق ، فإنه لا يحدث تغيير في محتوى السولانين ، لكن عند ١٧٠°م يحدث اختلافاً كبيراً في محتوى البطاطس من السولانين (٦٩,٧ إلى ٩٨,٦٪ لل- α -chaconine و ٦٥,٧ إلى ٨٨,٨٪ لل- α -solanine) . وقد اقترحت درجات

حرارة حول ١٧٠°م كدرجة حرارة لتحلل كل من α -chaconine و α -solanine وقد انخفض محتوى α -chaconine بمقدار ٣٥٪ بعد ١٠ دقائق عند ٢١٠°م، بينما انخفض محتوى α -solanine بمقدار ٤٠٪.

٢- القلويدات الجليكوسيدية فى الطماطم :

منذ أكثر من ٥٠ سنة تم التعرف على توماتين tomatine التى تعطى صفات مثبطة للميكروبات antimicrobial properties للعصير الناتج من نباتات الطماطم . ومنذ ذلك التاريخ ، فقد كانت هناك محاولات لربط مستوى التوماتين بمقاومة النباتات للأمراض . ألفاتوماتين tomatine- من القلويدات الجليكوسيدية (GA) glycoalkaloids التى تتكون فى الطماطم (شكل ٦-١٢) ، ويعتبر المادة السامة الرئيسية فى الطماطم . تناول الخنازير نباتات الطماطم الخضراء أدى إلى إصابتها بالمرض أو الوفاة . مركب ألفاتوماتين له صفات المضادات الحيوية ، حيث يثبط بعض الميكروبات ، كما أنه سام لكثير من الكائنات الحية . التوماتدين tomatidine عبارة عن المركب الرئيسى فى ألفاتوماتين . حقن الفئران بالتوماتدين كان أكثر سمية عن المركبات GA الأصلية . يوجد حوالى ٣٦٠ ميكروجرام /جسم من ألفاتوماتين فى ثمار الطماطم الحمراء ، ٤٥٠ ميكروجرام /جسم فى الثمار الصفراء ، ٨٧٠ ميكروجرام /جسم فى الثمار الخضراء . لم تختبر ألفاتوماتين والتوماتدين من حيث سميتها وتكوين أوراماً سرطانية . يوجد قصور فى المعلومات المتاحة عن سمية التوماتين الموجودة فى الطماطم غير الناضجة . والتوماتين مماثل للسولانين حيث يتميز بنشاط سطحى surfactant.

يرجع التأثير السام للتوماتين إلى ارتباطه بأسترولات الأغشية 3- β -hydroxy sterols (مثل الكوليسترول) ، وبالتالي عدم ثبات لييدات الأغشية . وما زالت الأبحاث جارية لمعرفة المخاطر التى يتعرض لها الإنسان نتيجة تعرضه للتوماتين . يوجد التوماتين فى جميع اجزاء نبات الطماطم ، ما عدا البذور الكامنة ، كما يوجد أعلى مستوى من التوماتين فى أوراق الزهور والثمار الحديثة ، حيث توجد اختلافات كبيرة فى محتوى التوماتين . على عكس البطاطس ، فإن تكوين GA فى الطماطم ظاهرة مؤقتة ، وأن مستويات التوماتين المرتفعة التى قد تسبب مخاطر صحية للإنسان مرتبطة بالمراحل المبكرة من النمو .



α-tomatine (Glu, glucose; Gal, galactose; Xyl, xylose)

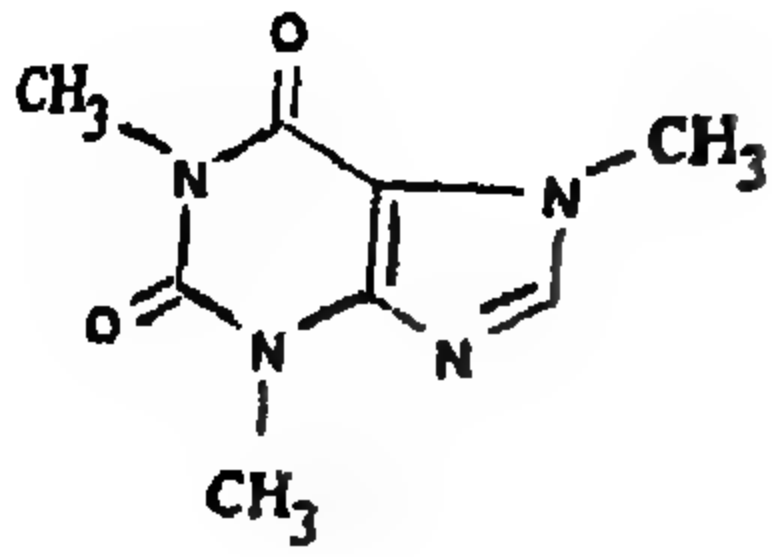
شكل (١٢-٦) : قلويد ألفاتوماتين في الطماطم

٣- القلويدات الجليكوسيدية (GA) في الباذنجان :

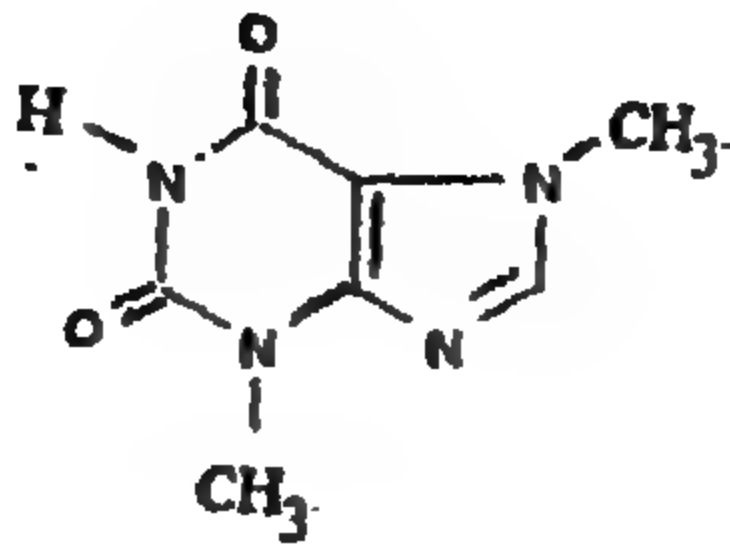
مركبات GA الرئيسية في الباذنجان هي لوبيمين lubimin . كما يوجد قلويد سولاسودين solasodine في الباذنجان وغيره من الأغذية النباتية . وقد وجد أن السولاسودين يسبب تشوهات خلقية في أجنة قروود Hamster . وقد أشار بعض الباحثين أن السولاسودين لا يسبب تشوهات خلقية في أجنة الفئران ، ولكن الباحثين في روسيا وجدوا أن السولاسودين يسبب تسمم الأجنة وكذلك تشوهات خلقية في أجنة الفئران عند تركيز ٥ - ١٠ ملليجرام /اليوم ، بينما السولانين ليس له تأثير عند ٥ ملليجرام /اليوم .

هـ- قلويدات البيورين :

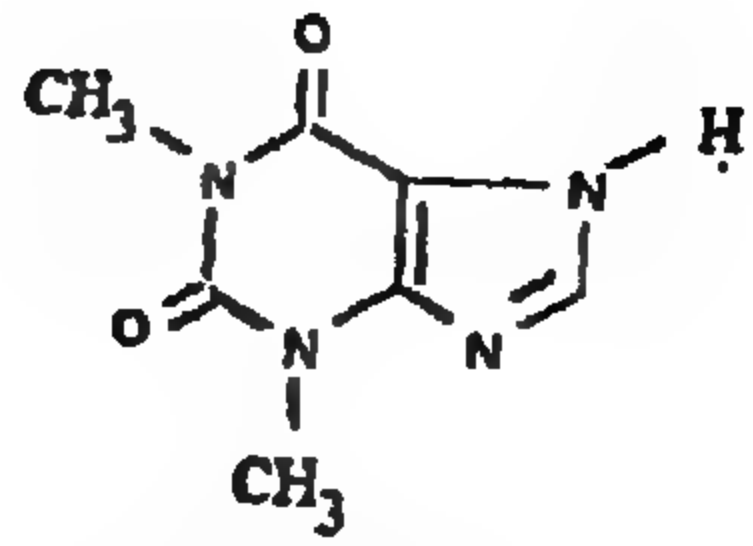
توجد قلويدات البيورين purine alkaloids في المشروبات مثل القهوة ، الشاي وأعشاب الشاي المختلفة ، الكولا ، الكاكاو والشيكولاتة ، وكذلك في كثير من مستحضرات الأدوية . قلويدات البيورين عبارة عن مشتقات الميثيل لمركبات زانثين xanthine . وأهم هذه القلويدات الكافيين caffeine (ثلاثي ميثيل الزانثين trimethylxanthine) ، الذي يوجد في حوالي ٦٠ جنس من النباتات . هذا القلويد يكون مصحوباً بمركبات theobromine و theophylline و paraxanthine ، methylxanthine ، heteroxanthine (شكل ١٢-٧) و methyluric acid التي تعتبر قلويدات ثانوية ، بإستثناء الكاكاو والشيكولاتة .



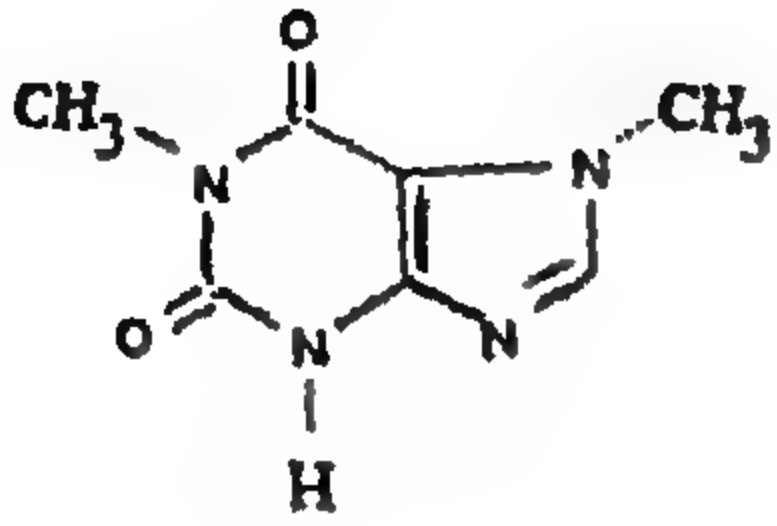
caffeine



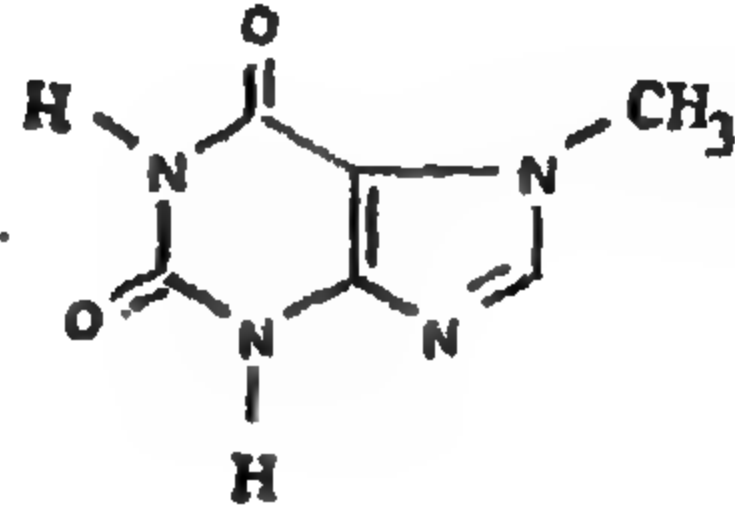
theobromine



theophylline



paraxanthine



heteroxanthine

شكل (٧-١٢) : قلويدات البيورين الهامة

التأثير السام :

يستخدم الكافيين *caffeine* على نطاق واسع في الأدوية . وهناك وفرة في المعلومات عن الكافيين ، ويوجد تعارض واضح في كثير منها بالنسبة للتأثير الفسيولوجي ، السمية والأرتباط بأمراض شرايين القلب . في الجرعات الصغيرة (أقل من ١ ملليجرام / اليوم) يعمل الكافيين كمنشط للجهاز العصبي المركزي ومدر للبول *diuretic* الجرعات العالية قد تسبب تأثيرات هرمونية عصبية *neuroendocrine* ، والجرعات العالية جداً قد تسبب تشوهات خلقية في الأجنة *teratogenic effect* . مركب الثيوبرومين *theobromine* وثيوفيلين *theophylline* منشطات بدرجة أقل ، ومدر للبول بدرجة أقوى من الكافيين . وقد وجد أن *theobromine* لا يسبب تشوهات خلقية في الأجنة .

وقد أشارت بعض الدراسات أن الكافيين يثبط من إصلاح DNA تحت بعض الظروف ، كما وجد أن الأفراد الذين يتناولون القهوة بكثرة (مدمني القهوة) أكثر عرضة للإصابة بالسرطان في المبايض ، المرارة ، الأمعاء الغليظة والبنكرياس . يرجع التأثير المنشط السريع للكافيين إلى سرعة امتصاصه ، حيث يصل الكافيين إلى أعلى تركيز له في الدم بعد نصف ساعة من تناول . يصل الكافيين بسهولة إلى جميع الأنسجة ، ويؤثر على كثير من الأجهزة . يختلف درجة مقاومة الأفراد للكافيين ، بعض الأفراد لا يتأثر بالكافيين ، بينما البعض الآخر حساس جداً للكافيين . فقد وجد أن الكافيين مدر للبول *diuretic*

وقد يسبب حرقة في فم المعدة heart burn ، اضطراب في المعدة وأسهال ، كما أن الكافيين منشط ويقلل من الخمول ويزيد من معدل التمثيل الغذائي .

تناول الكافيين حتى ٢٠٠ ملليجم يزيد من اليقظة ، يساعد على التفكير والقدرة على حل المشاكل . قد يسبب الكافيين عند مستويات ٢٠٠ - ٥٠٠ ملليجم صداع ، عصبية ، رعشة (أرتجاف) ، تهيج . عند مستويات أعلى تظهر أعراض داء الكافيين caffeinism ، حيث يسبب الكافيين اضطراب الحواس . قد يصاب مدمني القهوة بإنفصام الشخصية وأحباط وقلق . الأطفال الذين يتناولون القهوة كثيراً من المحتمل أن يكونوا ذات نشاط زائد hyperactive .

وقد وجد أن الكافيين له نشاط طفرى ، حيث تتكون طفرات معملياً in vitro مع مستويات من الكافيين تعادل أكثر من ٢٥ فنجان من القهوة في اليوم ، لكن التأثير على الحيوانات الكبيرة غير مؤكد . يجب على السيدات الحوامل والمرضعات الحد من تناول الكافيين ، حيث أن الكافيين يمر من خلال الأغشية الثديية ويوجد في لبن الأم ويؤثر على الطفل الرضيع .

تساهم القهوة والكافيين في أنواع مختلفة من السرطان . وتدل الدراسات الوبائية الحديثة على أنه لا توجد علاقة بين استهلاك القهوة والسرطان في أى عضو في الجسم ، بما فيها البنكرياس ، بينما تدل بعض الدراسات على وجود علاقة بين القهوة والكوليسترول وأمراض القلب . تأثير شرب القهوة على أمراض الشريان التاجى مازالت غير مؤكدة ، ويجب تقليل تناول الكافيين بقدر الأمكان بصرف النظر عن مصدر الكافيين .

المصادر :

يوجد الكافيين طبيعياً في أكثر من ٦٠ نوع من النباتات منها القهوة ، الشاي ، الشيكولاتة والكولا . الكافيين ونواتج هدمه (ثيوبرومين theobromine وثيوفيلين theophylline) مع تراى جونيلى trigonelline في حبوب القهوة الخضراء ، تشتق من الثمار الناضجة لشجيرة القهوة .

تتأثر النسبة بين هذه القلويدات بكثير من العوامل المختلفة . تسخن حبوب القهوة الخضراء أثناء التحميص ، إلى درجة حرارة تصل إلى ٢٠٠ إلى ٢٥٠°م لمدة ٢٠ - ٣٠ دقيقة . لا يتغير الكافيين كثيراً أثناء التحميص على عكس تراى جونيلى trigonelline

قد يحدث فقد قليل للكافيين بالتسامي sublimation . يتحلل تراى جونيلين إلى حامض النيكوتينيك nicotinic acid (نياسين niacin) وبيريدينات طعم نشطة طيارة volatile flavor-active pyridines . تستخدم نسبة تراى جونيلين إلى الكافيين كدليل على درجة التحميص . متوسط محتوى الكافيين فى القهوة المحضرة منزلياً حوالى ٨٠ ملليجرام فى الفنجان ، ولكن قد يختلف طبقاً لنوع القهوة.

تحتوى القهوة المنزوعة الكافيين وسريعة الذوبان على مستويات منخفضة من الكافيين ، وكذلك القهوة المحضرة من حبوب منزوعة الكافيين (١,٧ و ١ - ٦ ملليجرام / ١٠٠ مل على التوالى) . تحتوى القهوة سريعة الذوبان على ٢٩ - ٩١ ملليجرام ، القهوة المغلية percolated على ٣٧ - ١٣٢ ملليجرام ، والقهوة المرشحة filtered على ٩٣ - ١٢٧ ملليجرام كافيين / ١٠٠ مل . يتأثر انتشار الكافيين من مسحوق القهوة بحجم الدقائق ، درجة الحرارة ومدة الاستخلاص . للحصول على مستخلص أكثر تركيزاً، فإن الارتفاع فى درجة الحرارة تكون أكثر كفاءة عن إطالة فترة الاستخلاص .

أوراق نبات الشاي تحتوى على أكثر من ٢٪ وزن جاف كافيين ، وأقل من ٠,٢٪ ثيوبرومين theobromine . يوجد الثيوبرومين فقط فى الأوراق الحديثة ، ويوجد آثار من الثيوفيلين theophylline فى الشتلات seedlings . أثناء إنتاج الشاي الأخضر green tea (الشاي الصينى) ، وصناعة الشاي الأسود black tea يتكون dimethylxanthines (الثيوبرومين والثيوفيلين) وقلويدات بيورين أخرى ، جزئياً كنواتج هدم للكافيين . تحدث زيادة طفيفة فى الكافيين نتيجة تحليل الأحماض النووية . يعطى كوب من الشاي نصف إلى ثلث قلويد الكافيين فقط ، الذى يمكن الحصول عليه من كوب قهوة من نفس الحجم . يستخلص الكافيين بدرجة أسرع عن الثيوبرومين . تحتوى الشاي من الكافيين (أكياس أو سائب) يتراوح بين ٨ إلى ٤٢ ملليجرام / ١٠٠ مل طبقاً لفترة التخمير ، بينما الشاي المنزوع الكافيين يحتوى على ٠,٥ - ١,٥ كافيين / ١٠٠ مل .

محتوى القلويدات الكلية فى بذور الكاكاو غير المحمصة ، وبذور الكاكاو المنزوعة الدهن يصل إلى ٠,٧ إلى ٣,٢٪ ، ١,٤ إلى ٤,٥٪ وزن جاف ، على التوالى ، يوجد الثيوبرومين - القلويد الرئيسى - عند مستويات ٠,٦ إلى ٣,١٪ ، ١,١ إلى ٤,٢٪ على التوالى ، وتركيزات الكافيين ٠,٠٢ إلى ٠,٥٪ ويصل إلى ٢,٤٪ وزن جاف ، على التوالى . قلويدات بذور الكاكاو لا تتحلل أثناء المعاملات . تحتوى مشروبات الشيكولاتة

على ٢٦ - ٤٤ ملليجرام ثيوبرومين و ١ إلى ٢٥ ملليجرام كافيين / ١٠٠ مل ، يمثل الثيوبرومين حوالى ٩٧٪ من methylxanthines ، ويوجد الثيوفيلين بمستويات غير محسوسة . لبن الشيكولاتة والشيكولاتة المطبوخة تحتوى على حوالى ٢٠ إلى ١١٢ ملليجرام كافيين لكل ١٠٠ جم .

المشروبات غير الكحولية softdrink يتم تصنيعها مع مراقبتها بدقة ، حتى يكون محتواها من الكافيين موحد وثابت . يتراوح محتوى الكافيين للمشروبات غير الكحولية من حوالى ٥ إلى ٢٠ ملليجرام / ١٠٠ مل و ٠,٠١ - ٠,٤ ملليجرام / ١٠٠ مل فى مشروب كولا دايت . الكافيين فى المشروبات غير الكحولية والغازية تكون ثابتة بدرجة كبيرة أثناء فترة التخزين .

السابونينات

السابونينات saponins مجموعة من جليكوسيدات غير متجانسة heteroglycosides ، حيث تتميز بتكوين رغوة مع الماء ، وقد أستخدمت قديماً فى عمليات التنظيف مثل الصابون ، الذى أشتق منه الاسم . توجد السابونينات أساساً فى النبات ، كما يوجد فى عدد من الحيوانات البحرية . تحتوى أكثر من ١٠٠ عائلة نباتية على السابونين ، الذى يوجد بصفة عامة فى صورة مخاليط معقدة ، تختلف فى التركيب البنائى ، الكمية ، الصفات الحسية والأنشطة الفسيولوجية . عدد قليل من النباتات التى تحتوى على السابونين تستخدم فى اغذية الإنسان ، بعضها توابل ، أعشاب أو نباتات طبية، حيث تستخدم بكميات ضئيلة .

السابونينات مركبات كيميائية متنوعة ، تشترك فى بعض الصفات مثل الطعم المر، صفات مواد التنظيف والقدرة على إذابة خلايا الدم الحمراء ، وتتفاعل مع أحماض الصفراء bile acids والكوليسترول وغيرها بالإسترويدات steroids الأيدروكسيلية. تتكون السابونينات من سابوجينول sapogenol أو سابوجنين sapogenin الذى يرتبط عموماً بسكريات الأربينوز L-arabinose ، زيلوز D-xylose وحمض جلو كورنيك D-glucuronic acid ، وقد يرتبط بعضها بمجموعة acetyl . غالباً ما تتكون السلسلة الجانبية من ٢-٥ وحدات من السكر .

التأثير السام :

كان يعرف السابونين فى الماضى كأحد مكونات الغذاء السامة ومن المضادات التغذوية antinutritional ، التى تؤثر أيضاً على الصفات الحسية للأغذية ، مثل المرارة والتأثير القابض . بعض السابونينات سامة ، ولكن معظمها غير سام . تمتص السابونينات بدرجة بطيئة جداً من القناة الهضمية فى الطيور والثدييات ، لكن قد تؤثر على امتصاص وهضم مكونات أخرى ، وكذلك تثيل البروتينات ، الليبيدات ، السكريات والعناصر المعدنية . السابونينات من المكونات التى تتميز بنشاط سطحى قوى وصفات المواد المنظفة ، وقد تتفاعل مع الأغشية المخاطية لغلاف الخلايا (مسبباً تغيير فى النفاذية أو فقد الأنزيمات المرتبطة بغلاف الخلية) ، أو مع مكونات الأغشية membrane مثل الكوليسترول ، وبالتالي تؤثر على امتصاص الكوليسترول . كما قد تتفاعل السابونينات مع أحماض الصفراء (مكوناً تجمعات جزيئية فى شكل دقائق) ويشبط امتصاصها ، التى ترتبط بتمثيل الكوليسترول وبالتالي تصبح من المواد النشطة فى منع أمراض شرايين القلب . الجرعات المرتفعة جداً من السابونينات قد تسبب التهابات وأضراراً فى الأمعاء ومن خلالها تصل إلى مجرى الدم ، وقد يؤدى ذلك إلى أضرار فى الكبد ، إذابة خلايا الدم الحمراء ، فشل الجهاز التنفسى ، تشنجات وغيوبة . التأثيرات السامة للسابونينات فى حيوانات الدم البارد (مثل الحشرات ، السمك ، الثعابين) معروفة منذ زمن بعيد . عموماً فإن التركيزات المنخفضة من السابونين غير ضارة لحيوانات الدماء الدافئة ، حيث أن ميكروبات الأمعاء تتلفها ، كما أن بلازما الدم تبطل مفعولها .

المصادر :

يعتبر السابونينات الموجودة فى فول الصويا ، وتعرف بسابونينات الصويا soyaaponins ، من أهم السابونينات المعروفة فى النبات . وتوجد السابونين أيضاً فى أنواع أخرى من البقوليات الصالحة للأكل edible ، مثل الفاصوليا الكلوية ، اللوبيا الرفيعة ، فاصوليا ليما ، الفول ، العدس ، الحمص ، البسلة والفول السودانى . كما يوجد السابونين فى البنجر ، الشاي ، السبانخ ، الثوم ، البصل ، الأسبرجس ، البروكلى ، البطاطا الحلوة وبذور الطماطم . يحتوى العرقوس licorice ، الذى يستخدم منذ قديم الزمن كنبات طبى ، على كميات كبيرة من مخلوط من السابونينات ، أساساً glycyrrhizin الذى يتميز بمذاق شديد الحلاوة يبلغ قوته ٥٠ ضعف حلاوة السكروز .

تستهلك السابونينات مع عدد من الأغذية الأساسية والتوابل . السابونينات النقية أو المستخلصات المركزة تضاف في صناعة الأغذية والمشروبات كمواد مسببة للرغوة foaming ، مثبتات للمستحلب أو مضادات للأكسدة . يستخدم glycyrrhizin كمادة محلية طبيعية sweetening agent في الحلويات ، الطباقي (الدخان) ومنتجات أخرى . يختلف محتوى السابونينات بدرجة كبيرة في الأنواع والأصناف المختلفة من النباتات ، طبقاً لعدد من العوامل الوراثية والبيئية . في النباتات ، تتركز السابونينات في الجذور والريزومات rhizomes ، اللحاء bark . جدول (٢-١٢) يبين محتوى السابونين في بعض البقوليات وأغذية نباتية أخرى .

جدول (٢-١٢) : محتوى السابونينات في بعض النباتات .

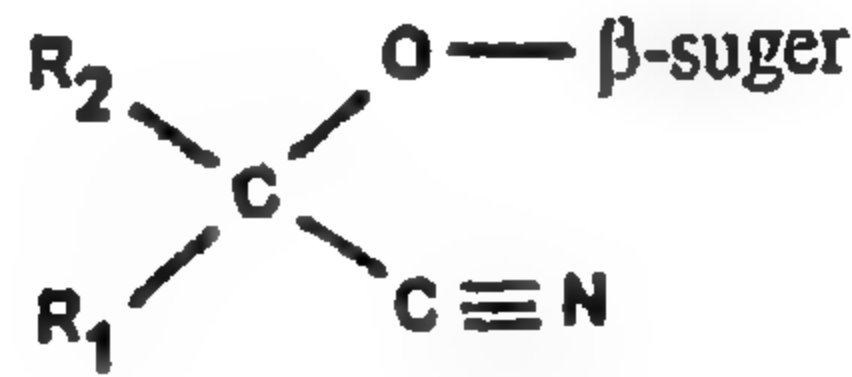
النبات	محتوى السابونين (%)
فول الصويا	٠,٢٢ - ٥,٦
فاصوليا كلوية	٠,٣٥ - ١,٦
لوبيا رفيعة	٠,٣٤
فاصوليا ليما	٠,١
حمص	٠,٢٣ - ٦,٠
بصلة خضراء	٠,١١ - ٠,١٨
عدس	٠,١١ - ٠,٥١
فول سوداني	٠,٠١ - ١,٦
سبانخ	٤,٧
بنجر	٥,٨
عرقسوس	٢,٢ - ١٥,٠

تستخدم عدة طرق للتخلص من المرارة في فول الصويا . إزالة الطبقات الخارجية ميكانيكياً ، التحلل الحامضي ، التخمر وطرق أخرى ، مثل التخلص من المواد الذائبة من لبن الصويا والتخلص من الرغاوى من لبن الصويا ، تؤدي إلى خفض مستوى السابونين في منتجات فول الصويا التقليدية اليابانية . تحتوي الميسو meso (عجينة فول متخمّر) ، ناتو natto (فول صويا متخمّر) تونيو tonyu (لبن فول الصويا) ، توفو tofu (خثرة فول صويا) ويوبا yuba (خثرة فول صويا مجففة) على ٠,١٥ إلى ٠,٤٤ % سابونين ، بينما محتوى السابونين في فول الصويا الكامل يصل إلى ٠,٢٢ - ٠,٤٧ % ، وفي فول الصويا المنزوع الزيت يصل إلى ٠,٦٧ % .

الطهى والتعليب له تأثير ضئيل على محتوى السابونين فى الفول والفاصوليا ، لكن نقع soaking وتعليب الفول المنقوع يسبب فقداً كبيراً فى محتوى السابونين . يبلغ متوسط محتوى الفول الخام من السابونين ٢,٠٦ ٪ ، والفول المنقوع ١,٠٨ ٪ والفول المقلب (٤٥ دقيقة عند درجة ١١٦ م°) ٠,٨٧ ٪ (وزن جاف) . الفقد فى ماء النقع ومحلل ملحى brine يكون تأثيرها ثانوياً فى خفض محتوى السابونينات .

السيانوجينات

السيانوجينات cyanogens (المواد المولدة للسيانيد) عبارة عن مركبات قادرة على إنتاج سيانيد الإيدروجين (hydrogen cyanide (HCN) ، نتيجة تأثير حموضة المعدة أو بعض الأنزيمات النباتية . التأثير السام للسيانوجينات معروف منذ العصور القديمة، حيث كان يتم أعدام المذنبين بتناولهم أنوية الخوخ التى تحتوى على هذه المواد السامة. عرفت الصفات السمية للنباتات المحتوية على سيانوجينات منذ ١٦٠ سنة تقريباً ، عندما تم الحصول على HCN من مستخلص نبات ، وعندما تم عزل أول جليكوسيد السيانيد cynogenic glycoside . ومنذ نهاية القرن ١٩ ، فإن السيانوجينات جذبت اهتمام العاملين بمجال كيمياء الأغذية ، نتيجة لانتشارها فى كثير من الأغذية النباتية ومنتجات الأغذية .



شكل (٨-١٢) : التركيب العام جليكوسيدات السيانيد

أهم مركبات السيانوجينات ، جليكوسيدات السانيد cyanogenic glycosides (شكل ٨-١٢) ، التى تتحلل إنزيمياً أو كيمياوياً . يتم التحلل الأنزيم بواسطة أنزيمين متخصصين ، عادة توجد فى الأنسجة السيانوجينية cyanogenic tissues . تتحلل الرابطة الجلو كسيدية بواسطة أنزيم β -glucosidase منتجاً سكر وسيانوهدرين cynohydrin ، الذى يتحلل بواسطة أنزيم hydroxynitrile lyase مكوناً كربونيل

HCN . تتراوح درجة pH المثلى لأنزيمات الجلوكوسيديز بين ٤ إلى ٦,٥ ، ويتوقف ذلك على المصدر .

التحلل الكيماوى لمركبات جليكوسيدات السيانيد فى وجود حامض مخفف ودرجات حرارة مرتفعة ، يؤدى إلى تحلل الرابطة الجليكوسيدية منتجاً سكر وسيانو هيدرين . مركب السيانو هيدرين ثابت نسبياً تحت الظروف الحامضية . يؤدى التحلل بأحماض مركزة إلى إنتاج أحماض هيدروكسيلية 2-hydroxy acids وأمونيا NH_3 . تحت الظروف القلوية المعتدلة ، تتحلل مجموعة nitrile فى بعض الجلوكوسيدات دون حدوث تحلل لأى رابطة أخرى مكوناً أحماض جليكوسيدية glycosidic acids .

التأثير السام :

سمية سيانيد الأيدروجين (HCN) معروفة منذ وقت طويل . يعزى التأثير السام الحاد للـ HCN إلى قدرته على إيقاف التنفس ، نتيجة لتثبيط أنزيم سيتوكروم أكسيداز cytochrome oxidase فى سلسلة التنفس . يرتبط السيانيد مع كل من الصور المؤكسدة والمختزلة للأنزيم . يتراوح الحد الأدنى للجرعة المميتة للإنسان ٠,٥ إلى ٣,٥ ملليجرام / كجم من وزن الجسم ، أى من ٣٥ إلى ٢٤٥ ملليجرام لبالغ وزنه ٧٠ كجم . يمتص السيانيد سريعاً فى الجهاز الهضمي ، تشمل الأعراض بعد حدوث التسمم بالجرعة المميتة ، فقد حساسية الأطراف ، ، اضطراب عقلى وذهول ، أزرقاق البشرة (أكتساب البشرة اللون الأزرق cyanosis نتيجة نقص الأكسجين) ، تشنجات وغيوبة نهائية . تظهر أعراض الجرعة غير المميتة فى صورة صداع ، الأحساس بتصلب الحلق والصدر ، سرعة ضربات القلب وضعف العضلات . تعتمد شدة وفترة التسمم على الجرعة والحالة الطبيعية للفرد . عند تناول جرعة غير مميتة من HCN ، فإن السيانيد يتم التخلص منه عن طريق تبادل الغازات فى عملية التنفس أو عملية إزالة السمية detoxification . تناول جرعات غير مميتة من HCN بصفة منتظمة قد يسبب تسمم سيانيد مزمن . ومن الأمراض المنتشرة فى المناطق الأستوائية اضطراب الأعصاب ataxic neuropathy نتيجة تناول منتجات غذائية من الكاسافا cassava الغنية فى HCN .

الثيوسيانيت ، التى تنتج أثناء عملية التخلص من سمية السيانيد ، تسبب مرض الجويتر goiter (تضخم الغدة الدرقية) ، حيث يشبط الاستفادة من اليود (نتيجة انخفاض نشاط الغدة الدرقية) . ويلاحظ أنتشار وباء مرض الجويتر فى المناطق الأستوائية المنتجة

للكاسافا فى أفريقيا . كما يلاحظ أنتشار مرض السكر diabetes فى المناطق التى تستهلك الكاسافا . كما أن سوء التغذية ، خاصة نقص البروتين ، الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت ، كوبالامين cobalamine و ثيامين thiamine ، تساعد على الإصابة بالمرض .

عند تناول النباتات المنتجة للسيانيد الطازجة المحتوية على جليكوسيدات كاملة وأنزيمات محللة طبيعية (أو أنزيمات من مصادر أخرى) فإن بعض السيانيد تفرز فى القناة الهضمية ، لكن الظروف لا تساعد على التحلل الأنزيمى أو الكيماوى . فى التجارب التى أجريت على فئران تناولت سيانوجينات عن طريق الفم ، وجد أن جليكوسيدات كاملة قد أفرزت فى البول دون حدوث تغيير لها ، لكن حدث زيادة فى ثيوسيانات الدم ، مما يدل على أفرار السيانيد . تؤدى تغذية السيانوجينات عن طريق الأوردة إلى انطلاق سيانيد أكثر بواسطة فلورا الأمعاء فى القناة الهضمية عنها فى الأنسجة .

وجدير بالذكر أن السيانيد والسيانوجينات ، كما فى السموم الأخرى ، تستخدم فى صناعة العقاقير . ويعتقد حديثاً أن جليكوسيدات السيانيد لها نشاط مثبت للسرطان، حيث وجد أن السيانيدات المتكونة فى الأنسجة تهاجم الخلايا السرطانية ، التى يعتقد أن تكون منخفضة فى أنزيم rhodanese . الخلايا الطبيعية ، تتميز بنشاط كاف من أنزيم rhodanese ، تكون قادرة على أبطال سمية السيانيد . فى أمريكا الشمالية ، تستخدم أميجدالين amygdalin ومشتقات mandelonitrile من حمض الجلو كورنيك glucuronic فى علاج السرطان .

المصادر :

توجد السيانوجينات cyanogens فى المملكة النباتية ، حيث تقدر عدد مركبات السيانيد فى النباتات بحوالى ١٠٠٠ فى ٥٠٠ جنس يمثلون ١٠٠ عائلة ، وقد ذكر أن هناك ٥٥ مصدراً مباشراً فقط للسيانيد فى النباتات . أعداد المواد المولدة للسيانيد فى زيادة مستمرة ، حيث يصل حالياً أعداد هذه المواد إلى ضعف الأعداد التى ذكرت فى عام ١٩٧٥ .

لا تستخدم جميع النباتات المحتوية على السيانيدات فى إنتاج الأغذية . جدول (٣-١٢) وكذلك شكل (٩-١٢) يوضحان جليكوسيدات السيانيد فى الأغذية الرئيسية

المولدة للسيانيد ، كما يوضح جدول (٤-١٢) المحتوى الأقصى للسيانيد فى الأغذية النباتية المختلفة .

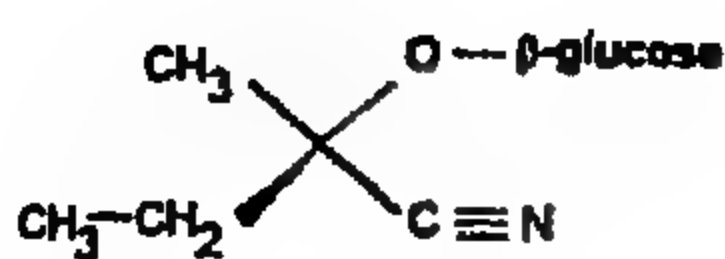
جدول (٣-١٢) : مركبات جليكوسيدات السيانيد فى الأغذية النباتية .

المكون	الأغذية النباتية
linamarin	كاسافا
	فاصوليا ليما
lotaustralin	كاسافا
	فاصوليا ليما
dhurrin	أعلاف السورجم
amygdalin	اللوز ، الخوخ ، المشمش ، البرقوق والتفاح
prunasin	اللوز ، الخوخ ، المشمش ، البرقوق والتوت

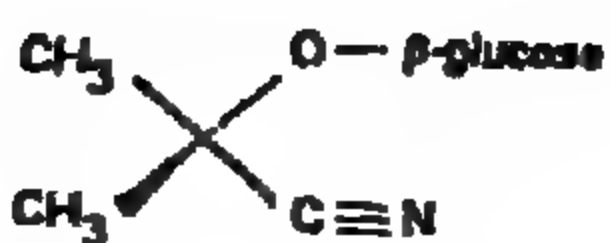
أهم النباتات المحتوية على مركبات جليكوسيدات السيانيد المستخدمة فى تغذية الإنسان هى الكاسافا cassava (وتسمى أيضاً مانيوك manioc ، يوكا yucca أو التايوكا tapioca) وهى مصدر رئيسى للطاقة لأكثر من ٥٠٠ مليون مواطن فى المناطق الاستوائية . يعتبر لينامارين linamarin مركب السيانيد فى الكاسافا (يطلق عليه أيضاً phaseolumatin) ، الذى يوجد عادة مع lotaustralin ، حيث أن كل منهما يتكون من الأحماض الأمينية الفالين واليسوليوسين .

جدول (٤-١٢) : محتوى بعض الأغذية النباتية من جليكوسيدات السيانيد .

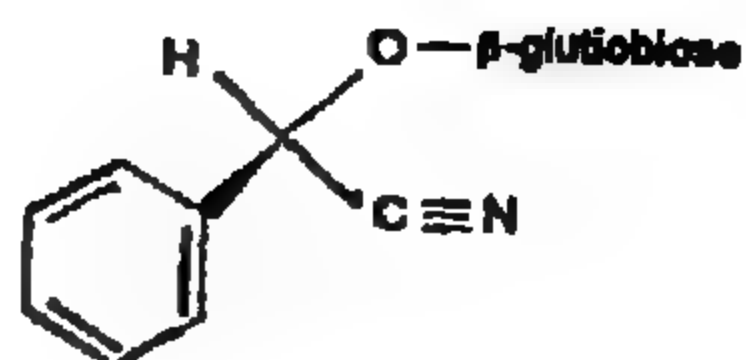
الغذاء	HCN (ملليجرام / ١٠٠ جم)
السورجم (الأوراق)	٦٠ - ٢٤٠
اللوز	٢٩٠
المشمش (النواه)	٦٠
المشمش (اللب)	١
خوخ (النواه)	١٦٠
الفاصوليا السوداء	٤٠٠
pinto bean	١٧
الكاسافا	٧ - ١٠٤



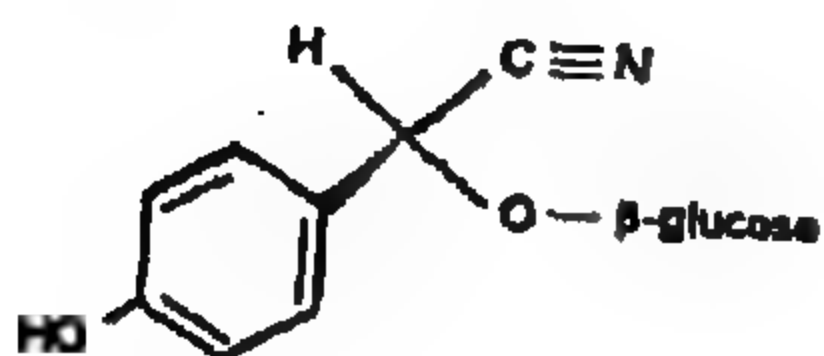
linamarin



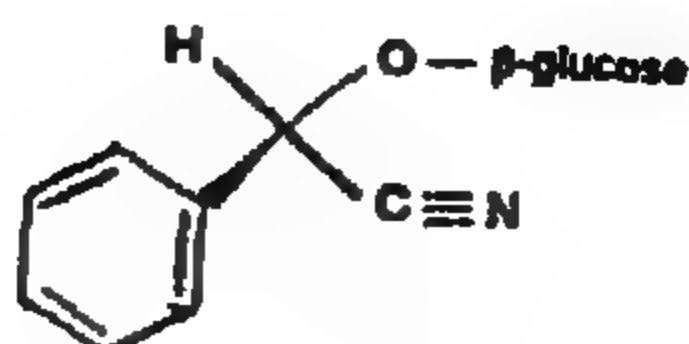
lotaustralin



amygdalin



dhurin



prunasin

شكل (٩-١٢) : جليكوسيدات السيانيد الهامة في الأغذية النباتية

تستخدم الجليكوسيدات الموجودة في الأوراق والدرنات في التغذية أو إنتاج الأغذية . يبلغ تركيز مركبات السيانيد (مقدرة ملليجرام HCN / جرام وزن طازج) في الأوراق الحديثة والجذور الجافة والجذور الكاملة للكاسافا ٦٥ ، ٢٤٥ ، ٥٥ على التوالي.

كما يسود مركب linamarin في الفاصوليا ، خاصة ليما ، والبسلة التي تعتبر بصفة عامة مصدر هام للبروتين في تغذية الإنسان . يوجد linamarin في جميع أجزاء النباتات خلال فترة النمو الكاملة . تحتوي الأنواع السوداء من فاصوليا ليما على مركبات السيانيد بكميات أكبر عن الأنواع الأخرى ، حيث تحتوي على ٣٠٠ ملليجرام HCN / جرام وزن طازج . تنخفض مركبات السيانيد في الأنواع البيضاء بدرجة كبيرة (تصل إلى ١٠٠ ضعف تقريباً) ، ولكن لا توجد أصناف خالية تماماً من مركبات السيانيد . من البقوليات الأخرى الهامة ، فول الصويا حيث يحتوي على كميات صغيرة جداً من مركبات السيانيد ، لا يكون لها أهمية تغذوية .

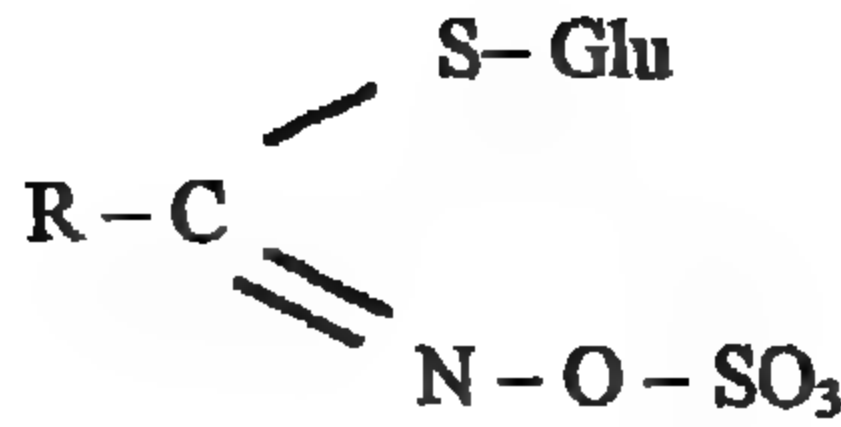
تعتبر الحشائش مصدراً هاماً آخر لمركبات السيانيد ، خاصة أنواع السورج ، حيث تحتوي على كميات كبيرة من جليكوسيدات السيانيد مشتقة من - tyrosine dhurrin . لا يوجد هذا الجليكوسيد في البذور ، وقد يصل إلى ٣٠٪ من الوزن الجاف في الأنسجة الحديثة غير الناضجة ، أساساً الشتلات الحديثة . تناول بذور السورج المنبتة قد تمثل خطورة في تغذية الإنسان ، أنواع العلف المحتوية على أكثر من ١ جم مركبات سيانيد (مقدرة HCN / كجم مادة جافة) تمثل خطورة بالغة لحيوانات المزرعة .

من أول مركبات جليكوسيدات السيانيد التي تم التعرف عليها هو (laetrile) amygdalin ، الذي يعتبر مسئولاً عن سمية كثير من النباتات من العائلة الوردية

Rosaceae . من المصادر الرئيسية المعروفة لهذا المركب ، اللوز المر ، وبذور الخوخ ، المشمش ، البرقوق ، الكريز وكذلك التفاح والكمثرى وغيرها . يوجد عادة الأميجديلين فى البذور ، بينما يوجد بروناسين prunasin فى لب pulp الفاكهة غير الناضجة . كما يوجد dhuririn فى السورجى . نباتات العائلة الوردية لا تمثل خطورة كنباتات محتوية على السيانوجينات ، ولكن يحدث التسمم للإنسان من الاستخدام السيئ لهذه النباتات ، مثل تناول الأطفال البذور المرة للمشمش ، أو تناول شاي أوراق الخوخ (ناتج غليان أوراق الخوخ فى الماء) . ومن الأمور الجديرة بالذكر أن ١٢ حبة لوز تكون كافية لقتل طفل . عدد النباتات المحتوية على السيانيدات والتي تستخدم فى تغذية الإنسان فى زيادة مستمرة ، كما أن محتوى HCN والمواد المولدة للسيانيد فى الأغذية النباتية تتوقف على الصنف ، العمر وكذلك ظروف النمو وما بعد الحصاد . لذلك فإن محتوى مركبات السيانيد لا يمكن التنبؤ بها .

الجليكوسينولات

توجد الجليكوسينولات glucosinolates (الثيوجلوكوسيدات thioglycosides) فى معظم النباتات التى تنتمى للعائلة الصليبية *Brassicaceae* حيث توجد فى النباتات والبذور ، وتستخدم كخضراوات ، مكسبات للنكهة ، ثوابل ومصدر للزيوت القابلة للأستهلاك (بذور زيتية) وعلف للحيوانات . وتشمل هذه النباتات الكرنب بأنواعه المختلفة ، والقنبيط ، البروكلى ، كرنب أبور كبه وبذور الشلجم rapeseed ، اللفت ، المسترد البيضاء والسوداء والبنية ، الفجل وغيرها . الجليكوسينولات عبارة عن مجموعة sulfonate ، سكر ، سلسلة جانبية وكاتيون ، غالباً بوتاسيوم (شكل ١٠-١٢) . السلسلة الجانبية قد تكون أليفاتية ، عطرية أو مجموعات حلقيه متباينة . تحدد السلسلة الجانبية الطبيعة الكيماوية لنواتج تحلل الجليكوسينولات ، وبالتالي تأثيرها الفسيولوجى . يوجد أكثر من ١٠٠ نوع من الجليكوسينولات ، يوجد معظمها فى خضراوات العائلة الصليبية وفى بذور الشلجم .



شكل (١٠-١٢) : التركيب العام للجليكوسينولات

التأثيرات البيولوجية :

تتميز الجليكوسينولات ونواتج تحللها بأنشطة بيولوجية متعددة مثل مييد للحشرات insecticidal ، مثبط للبكتريا bacteriostatic ومثبط للفطريات fungistatic . من الصعب التعرف على التأثيرات المثبطة تغذوياً والسامة (تسمم الكبد، تسمم الكلى والقدرة على أحداث طفرات) ، التي تسببها الجليكوسينولات ونواتج تحللها في الإنسان . الجليكوسينولات لا تعتبر في حد ذاتها سامة للإنسان ، إلا أن نواتج تحلل الجليكوسينولات (خاصة أيونات الثيوسيانات thiocynate والجوترين goitrin) ، قد تسبب انخفاضاً في نشاط الغدة الدرقية ، مما يؤدي إلى مرض الجويتز (تضخم الغدة الدرقية) . هذا بالإضافة إلى ان نواتج تحلل الجليكوسينولات لها بعض الفوائد ، حيث تتميز بنشاط مضاد للسرطان anticancer .

تعتبر الجليكوسينولات ونواتج تحللها من العوامل الرئيسية المسؤولة عن عدم استخدام كسب الشلجم على نطاق واسع كمصدر للبروتين لحيوانات المزرعة وكذلك في مخاليط الأغذية للإنسان . وأهم المشاكل المرتبطة بكسب الشلجم : مرض الجويتز ، نزيف الكبد ، عدم استساغة الطعام مما يقلل من معدل النمو في الحيوانات ، وأكساب بيض الدجاج وكذلك اللبن الناتجة طعام غير مرغوب .

وقد تم خفض مستويات الجليكوسينولات ، عن طريق برامج تربية أصناف الشلجم الصيفي والشتوي (أصناف الصيف عامة أقل في محتوى الجليكوسينولات عن أصناف الشتاء) ، من ١٠٠ إلى ١٥٠ ميكرومول /umol /جم بذور إلى ٢٠ - ٣٠ ميكرومول /جم بذور . الأصناف double zero ، المحتوية على ٣٥ ميكرومول جليكوسينولات /جم وأقل من ٣٪ حمض الأيريك erucic acid في الزيت الناتج ، تزرع على نطاق واسع في كندا وأوروبا .

تتضمن الطرق المستخدمة للتخلص من المواد السامة في كسب الشلجم ، أتلاف الجليكوسينولات بالحرارة والكيمائيات ، أو أستخلاصها بالماء أو بمذيبات مائية . معظم هذه الطرق غير إقتصادية وتؤدي إلى فقد كبير في البروتين وأنخفاض جودة البروتين .

المصادر :

توجد الجليكوسينولات في البذور ، الأوراق ، السيقان والجذور . توجد بتركيز أعلى في النباتات النامية والبذور . يتراوح مستوى الجليكوسينولات في خضراوات العائلة الصليبية من ١٠٠ - ٤٠٠٠ ملليجيم / كجم وزن طازج في الأجزاء الخضرية من النبات ، بينما يصل في البذور إلى حوالي ٦٠,٠٠٠ ملليجيم / كجم . عادة يوجد أكثر من نوع من الجليكو سينولات ، لكن في بعض الحالات يوجد نوع واحد أساسى من الجليكوسينولات . ويختلف تركيز الجليكوسينولات إختلافاً واسعاً طبقاً للعمليات الزراعية والعوامل البيئية .

يحتوى فول الصويا والصنوبر (نقل الصنوبر) ، الفول السوداني والفاكهة والخضراوات على جويتروجينات goitrogens ، وهى مركبات تسبب مرض الجويتز goiter (تضخم الغدة الدرقية) . تعتبر نباتات العائلة الصليبية المصدر الرئيسى للمواد المسببة لمرض الجويتز (جليكوسينولات glucosinolates) وتشمل البروكلى ، الكرنب بأنواعه ، القنبيط ، الفجل ، المسترد وبذور المسترد واللفت . يوجد عضوان من هذه العائلة ، اللفت turnips والروتاباجا rutabaga ، تحتوى على هذه المركبات بكميات كبيرة ، كما قد يحتوى الخوخ ، الكمثرى والفراولة على هذه المركبات . قد يكون اللبن مصدراً لهذه المركبات إذا استخدمت أحد النباتات الصليبية مثل اللفت كعليقة لماشية اللبن . الطهى والتجميد يقلل من محتوى اللبن أو الخضراوات من هذه المكونات . تناول هذه الخضراوات بكميات كبيرة مع تناول اليود بكميات غير مناسبة يؤدي إلى تضخم الغدة الدرقية بشدة . كما أن استخدام لبن فول الصويا فى تغذية الأطفال حديثى الولادة infants قد يسبب مشاكل صحية ، إذا كان اليود لا يدخل فى تركيب الوجبة التى يتناولها الطفل . يعتقد أن الأغذية المحتوية على جويتروجينات تكون مسئولة عن ٤٪ من حالات مرض الجويتز (تضخم الغدة الدرقية) فى العالم . الأغذية الفقيرة فى البروتين تزيد من التأثير المثبط لمركبات الجويتروجينات .

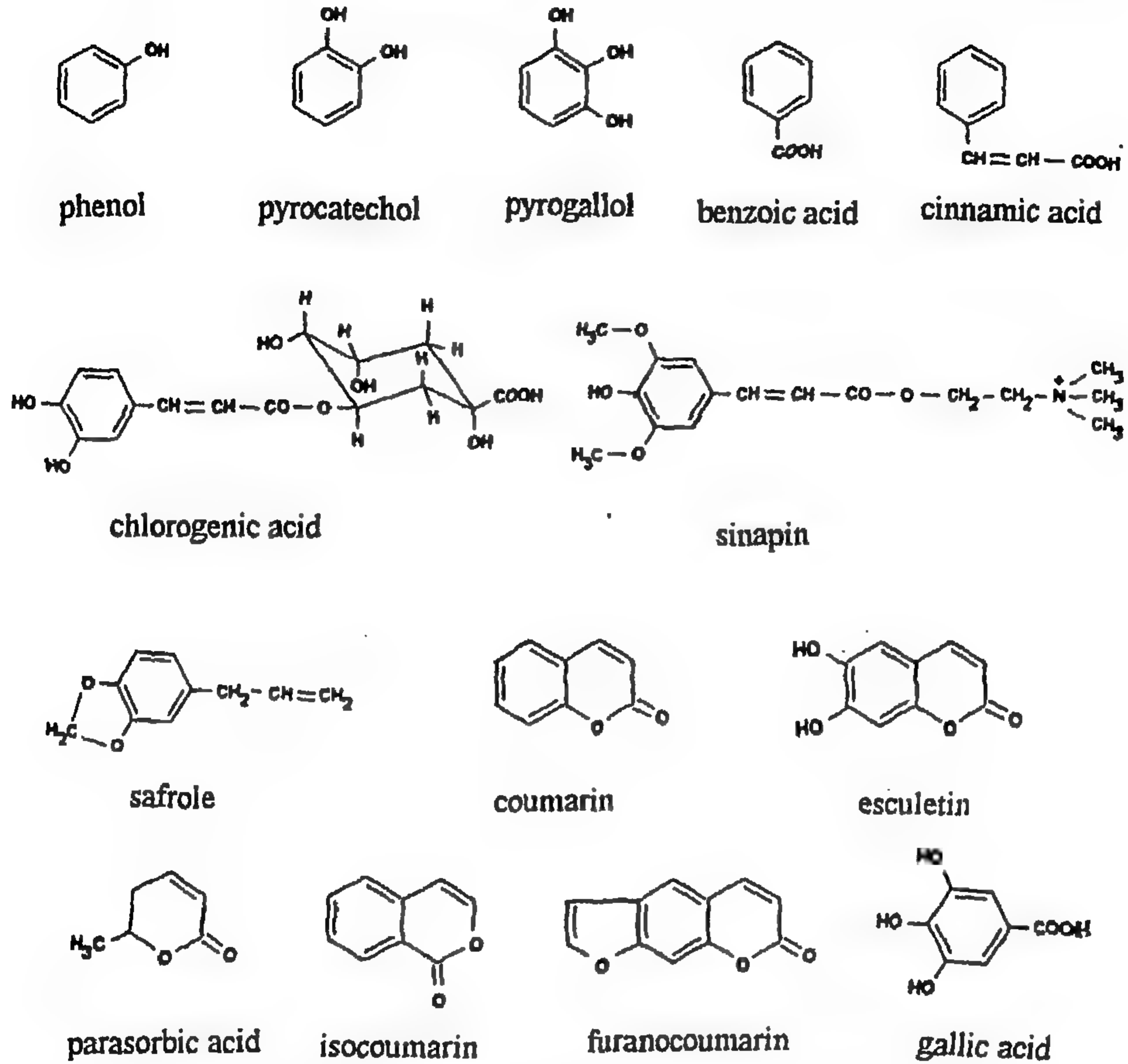
تتحلل الجليكوسينولات فى أنسجة النبات النشطة أنزيمياً ، بواسطة أنزيم myrosinase (ويعرف أيضاً thioglucosidase أو thioglucoside glucohydrolase) ، الذى يوجد فى جميع النباتات المحتوية على جليكوسينولات . يعمل هذا الأنزيم فى نطاق واسع من pH ومقاوم للحرارة حتى درجة ٦٠°م مع درجة حرارة مثلى ٥٠°م. طهى القنبيط فى الماء لمدة ١٠ دقائق يؤدى إلى خفض نشاط هذا الأنزيم بحوالى ٢٠٪ تقريباً . السلق والطهى يؤدى إلى فقد الجليكوسينولات نتيجة التسرب إلى ماء السلق . التخمير (القلى) يؤدى إلى خفض نواتج تحلل الجليكوسينولات بدرجة كبيرة تصل إلى ٣٠ - ٥٠٪ ، مقارنة بالخضراوات الطازجة . يؤدى تخليل (تخمير) الكرنب إلى تحلل الجليكوسينولات خلال الفترة الأولى من التخمير (٢ أسبوع) إلى نواتج مختلفة ، مثل أيسوثيوسيانات ، ثيوسيانات ، الجويتريز goitrin والنتريل nitrile. فى الكرنب المتخمّر sauerkraut ، يصل مستوى أيون الثيوسيانات إلى ٩ - ١٧ ملليجرام /كجم . نواتج تحلل الجليكوسينولات غالباً ما تكون مرتبطة بطعم حريف ، مر ولاذع . أقصى مستوى للجليكوسينولات ونواتج تحللها فى أغذية الإنسان لا يتجاوز ٥٠ ملليجرام/الفرد/اليوم ، ويحصل عليها أساساً من خضراوات العائلة الصليبية (مثل الكرنب بأنواعه ، القنبيط) وبدرجة أقل من التوابل .

الفينولات النباتية

توجد الفينولات phenols فى جميع الأغذية النباتية تقريباً ، ولكن بتركيزات منخفضة جداً . الأغذية الحيوانية لا تحتوى على مركبات فينولية ، ما عدا الأغذية المدخنة. تحتوى المركبات الفينولية على مجموعة أيدروكسيل واحدة فقط ، يمكن أن تستبدل فيها ذرة الأيدروجين . المركبات الفينولية التى تحتوى على ٢ أو ٣ مجموعة أيدروكسيل فى الجزئى تعرف بالمركبات عديدة الفينول polyphenols . تتأكسد المركبات الفينولية بسهولة إلى مشتقات فينولية تحت ظروف تصنيع وتخزين الأغذية ، قد تكون الأكسدة أنزيمية ، بمساعدة أنزيمات oxygenase ، أو كيمياوياً بواسطة أكسجين جزيئى ، عادة تحت تأثير عامل مساعد من أيونات المعادن الثقيلة .

المركبات عديدة الفينول الناتجة من التفاعلات ، عادة تكون مشتقات pyrocatechol (تحتوى على مجموعتين إيدروكسيل) أو pyrogallol (تحتوى على ثلاث مجاميع إيدروكسيل) . تعتبر المشتقات الكربوكسيلية carboxylic للفينول أو عديد

الفينولات مكونات هامة في كثير من الأغذية النباتية . تنتمي هذه المركبات إلى حمض البنزويك benzoic acid أو إلى حمض السيناميك cinnamic (شكل ١١-١٢) .



شكل (١١-١٢) : بعض المركبات الفينولية في الأغذية النباتية

تعرف أسترات حمض الكافيك caffeic مع حمض الكوينيك quinic acid بأحماض كلوروجينيك chlorogenic ، ومن أهمها 3-caffeoyl quinic acid . بعض أسترات هذه المجموعة تحتوي على مجموعتين caffeoyl مرتبطة بجزئي واحد من حمض الكوينيك ، مثل سيانارين cynarin .

عدد قليل من المركبات الفينولية الموجودة في الطبيعة شديدة السمية ، وذلك بالتركيزات المتناولة ، مثل السافرول safrol والكيومارين coumarin (شكل ١١-١٢) ، التي تكون سامة toxic أو مسرطنة carcinogenic عند أي مستوى ، لذلك فقد تم حظر استخدامها كمواد مضافة للأغذية . وقد وجد أن بعض هذه المركبات من المواد المطفرة mutagenic . تحدث بعض الفينولات تأثيرات سامة خطيرة في حيوانات

المزرعة، لكن المخاطر التي يتعرض لها الإنسان من المواد الفينولية الموجودة طبيعياً في الأغذية، التي تستهلك تحت ظروف عادية، ليست على جانب كبير من الأهمية.

التأثير السام :

هناك تعارض واضح بين نتائج البحوث على سمية المركبات الفينولية، حيث وجد أن عدد قليل من الفينولات لها القدرة على تكوين أورام سرطانية، بينما تحت ظروف تجارب أخرى لوحظ أن لها نشاط مثبط للأورام السرطانية. قد يرجع هذا الاختلاف إلى أن أسلوب الأولى للتأثير المثبط للمواد المسرطنة عبارة عن تفاعلات المركبات عديدة الفينول مع شقوق حرة في الجسم الحي *in vivo* :



عديد الفينول

شقوق بيروكسيدية
حرة.

شقوق عديد
الفينول الحرة

الشقوق عديدة الفينول الحرة polyphenol free radicals الناتجة بهذه الطريقة ثابتة نسبياً، وغير نشطة بدرجة كافية تسمح ببدء عملية تكوين الأورام السرطانية، على عكس الشقوق البيروكسيدية الحرة peroxy radicals (ROO[•]) أو الأيدروكسيلية (HO[•])، هذه الشقوق تتلف ببطء بواسطة تفاعلات مشتركة مختلفة :

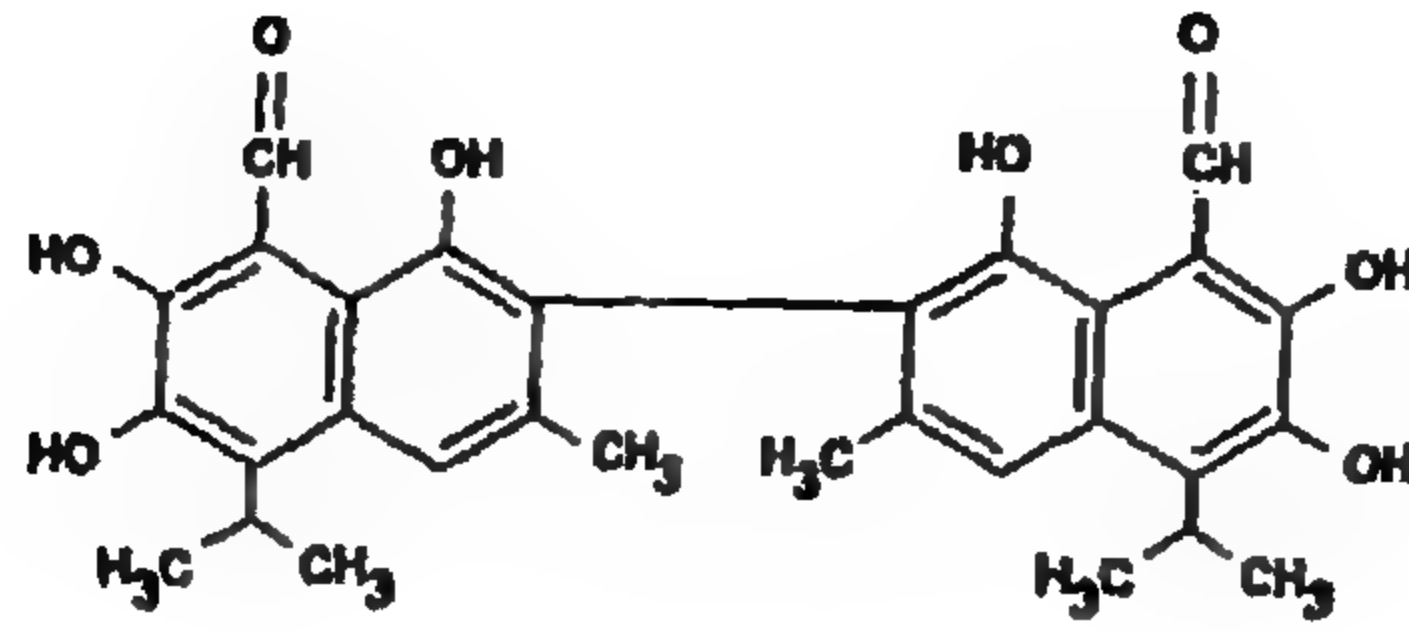


أنواع أخرى من الفينولات قد يكون لها تأثيرات مرغوبة، حيث تدخل في صناعة كثير من الأدوية، حيث تستخدم بعض الفينولات كمضادات طبيعية للأكسدة natural antioxidants للوقاية من سرطان الضوء light-induced cancer. بعض الفينولات قد يكون لها تأثير مفيد، وأيضاً تأثير سام طبقاً لتركيز الجرعة المتناولة. المركبات الغذائية مثل ميناديون menadione (فيتامين K₃) أو التيروسين تسبب تأثيرات معاكسة عند مستويات أعلى من ٣٪ في الغذاء.

تعتبر الأفلاتوكسينات من المواد الفينولية المسرطنة القوية ، ولا تعتبر من المكونات الطبيعية للأغذية . يتميز عدد قليل من المركبات الفينولية الأخرى بنشاط سرطاني أو سام، مثل السافرول safrol أو الكيومارين coumarin ، حيث تسبب في معظم الحالات أوراماً سرطانية خطيرة . ومن المعروف أن الفلافونيات flavonols الشائعة تسبب نشاط طفرى mutagen في البكتيريا . وقد تعود الناس منذ قديم الزمن على استخدام النباتات المحتوية على الفينولات ، نظراً لما تتميز بها من صفات مختلفة ، مثل النشاط المثبط للفيروسات antiviral والميكروبات antimicrobial ، كما أنها مضاد للحمى antipyretic ومدر للبول diuretic . قد يحدث تداخل بين السمية والتأثير العلاجي ، وفي كثير من الحالات فإن النشاط الناتج يتوقف على الجرعة . فمثلاً يسبب dicoumarol نزيف في الماشية ، ويستخدم كسم للفئران ، ولكن من ناحية أخرى يستخدم dicoumarol ومشتقاته كأدوية مفيدة ، لمنع التجلط غير المرغوب في حالات الأوعية الدموية والمخ .

يستخدم الجوسيبول gossypol (شكل ١٢-١٢) في الصين كمادة مانعة للحمل contraconception في الإناث . الجوسيبول مركب فينولي سام يوجد في بذور القطن، حيث يمثل مصدر خطورة واضح على أغذية الإنسان والحيوان . يقلل الجوسيبول من الاستفادة الحيوية من الحديد ، وقد يسبب فقد الشهية ، فقد الوزن ، أسهال ، أنيميا ، خفض الخصوبة ، استسقاء الرئة ، هبوط في الدورة الدموية ونزيف في الأمعاء الدقيقة ، الكبد والمعدة .

بالرغم من أن بعض المواد الفينولية غير مسرطنة ، إلا أنها تتميز بنشاط سرطاني مساعد cocarcinogenic activity مثل كاتشول catechol في مكثف دخان من السجائر ، أو حمض كلوروجينيك chlorogenic acid (شكل ١١-١٢) في القهوة . يحفز حمض الكلوروجينيك على تكوين نيتروز أمينات من النترات والأمينات الثانوية . وقد وجد في دراسات أخرى أن حمض الجاليك gallic acid (شكل ١١-١٢) ومشتقاته يثبط من تكوين النيتروز أمين عند قيم pH المعدة .



شكل (١٢-١٢) : الجوسيبول gossypol

تعتبر الكيومارينات coumarins من المواد الفينولية شديدة السمية . يضعف الكيومارين من تجلط الدم ، ويسبب عدم انتظام الدورة الشهرية menstrual ، كما يتلف الكبد وغيره من الأعضاء . تغذية الكيومارين لحيوانات المعمل يسبب حدوث أورام سرطانية في القنوات الصفراوية ، نتيجة لتثبيط عملية إصلاح DNA . يوضح جدول (١٢-٥) التأثير السام المباشر لبعض المركبات الفينولية .

جدول (١٢-٥) : بعض التأثيرات السامة المباشرة لبعض المركبات الفينولية .

المركبات الفينولية	التأثير السام
isocoumarins, coumarins, pyranocoumarins, furanocoumarins, aflatoxins, parasorbic acid, some flavonoids .	مواد مسرطنة مباشرة
- catechols or some flavonoids	مواد مسرطنة مساعدة
- furanocoumarins	نشاط أنبساطي وأنقباضي
- furanocoumarins	حساسية الجلد للضوء
- coumarin, gossypol	تسمم الكبد
- some flavonoids	نشاط طفرى
- phloridizin	سكر في البول glycosuria

تتميز بعض المركبات الفينولية بنشاط مضاد تغذوياً antinutritional ، الذى يعتبر أكثر أهمية عن التأثير السام المباشر جدول (١٢-٦) يوضح ملخصاً لهذا التأثير .

جدول (٦-١٢) : التأثير المضاد تغذوياً لبعض المركبات الفينولية .

التفاعل الكيماوى	التأثير المثبط تغذوياً
تفاعل اللون البنى الأنزيمى	أنخفاض القيمة الحيوية ، عدم الاستفادة من الليسين والميثيونين
تفاعل الفيتات والبروتين	أنخفاض فى قابلية البروتين للهضم ، تثبيط الأنزيمات الهاضمة
التفاعل مع الكربوهيدرات	أنخفاض فى قابلية النشا للهضم
التفاعل مع المكونات المعدنية	تثبيط امتصاص الحديد ، ترسيب بعض المكونات المعدنية وتحويلها إلى أملاح معقدة يصعب الاستفادة منها
تكوين مركبات معقدة مع الثيامين	تأثير مثبط للثيامين

يتأكسد عديد الفينولات إلى كوينونات quinones بواسطة أنزيمات poly-phenol oxidases . يتفاعل الكينونات مع الليسين والميثيونين المرتبط بالبروتينات مع تكوين مركبات معقدة ، التى يصعب تحليلها بواسطة الأنزيمات الهاضمة . وقد وجد أن قابلية البروتين للهضم ، فى الأغذية الغنية والفقيرة بالمواد الفينولية ، حوالى ٥٥,٤ ، ٨٥,١ ٪ ، على التوالى . الروابط الأيدروجينية العديدة ، التى لا تتحلل بواسطة الأنزيمات الهاضمة ، تتكون بين التانينات وبروتينات الأغذية .

بعض المركبات الفينولية تضعف الصفات الحسية للمواد الغذائية ، إذا وجدت بتركيزات مرتفعة ، كما فى التفاح والكمثرى وغيرها من الفاكهة والخضراوات والخمور والشاي . تسبب المواد الفينولية فى هذه الأغذية مرارة زائدة ، مثل sinapin (شكل ١١-١٢) وبعض عديد الفينولات الأخرى فى الأعشاب . تنخفض درجة جودة اللون بواسطة تفاعلات اللون البنى الأنزيمية . بعض المركبات الفينولية يكون لها تأثير مهيج أو مثير irritant على أغشية تجويف الفم وبعض الأجزاء الأخرى من الجهاز الهضمي .

التانينات tannins من المركبات الفينولية الشائعة فى جميع النباتات تقريباً ، يختلف محتوى الفاكهة والخضراوات التقليدية من التانينات اختلافاً كبيراً . يتناول معظم الأفراد عدة جرامات أسبوعياً من الفاكهة والخضراوات والقهوة والشاي ، مما يؤدي حصول الفرد على جرام من التانينات يومياً . تختلف كمية التانينات فى الشاي باختلاف نوع الشاي ومرحلة النمو ، يحتوى الشاي الأخضر على ٤ ٪ تانينات ، والشاي الأسود على كميات أكبر قد تصل إلى ٣٣ ٪ .

التانينات سامة ، حيث ترتبط في الجسم بالبروتين ، ويسبب بروتين الخلايا الطلائية epithelium ، وينفذ من خلال الخلايا السطحية ويسبب أضراراً للكبد . محلول ٣ - ٥ ٪ تانين يكون سام عند تناوله عن طريق الفم ويؤخر النمو أيضاً . تثبط التانينات جميع الأنزيمات الهاضمة ، وتقلل من الاستفادة الحيوية للحديد وفيتامين B₁₂ . وقد يحدث تسمم بدرجة أكبر عندما تصل هذه المكونات إلى الدم . تكون التانينات مسئولة عن التسمم القاتل للحيوانات الأليفة ، التي غذيت على جوزة البلوط acorns ، وأغذية أخرى غنية في التانينات . يعزى التأثير السام للتانينات إلى تناول كميات زائدة من أغذية أخرى تشمل الخروب carob وبعض أنواع من السورجم ، كسب بذور الشلجم وكسب بذور العنب . حدثت حالات وفاة في الإنسان من التركيزات المرتفعة من حامض التانيك tannic acid عن طريق حقنة شرجية enemas أو علاج الحروق . تتوقف كمية التانينات الممتصة على أنواع وكمية الأحماض الأمينية في الأغذية . فمثلاً تناول شاي باللبن يكون أفضل صحياً عن تناول الشاي فقط بدون لبن ، حيث أن بروتينات اللبن ترتبط بالتانينات وتجعلها أقل قابلية للامتصاص .

التانينات مواد مسرطنة ومطفرة حيث تضعها القوانين واللوائح الغذائية ضمن المواد المسرطنة التي يتعرض لها الإنسان ، ليس من الأغذية فقط ولكن من الخشب ، التربة ومنتجات نباتية أخرى . وقد تم التعرف على تانين كويرستين quercitin كمادة مطفرة ، كما وجد أن هذا المركب يسبب أوراماً سرطانية في سلالتين من الفئران ، ولم تحدث هذه الأورام في قرود Hamster أو الفئران حديثة الولادة mice .

وقد وجد أن مستخلصات الخس ، الفاصوليا والبابريكا paprika والروبارب rhubarb تسبب طفرات في الاختبارات المعملية ، وقد يرجع ذلك إلى تانين كويرستين في هذه المستخلصات . البصل غني جداً في الكويرستين ، تناول كمية كبيرة من البصل قد يسبب أنيميا ، وقد تحدث الوفاة في الكلاب والخيول والماشية . وقد قدر أن الإنسان البالغ يستهلك خلال فترة حياته حوالي ٢٥ كجم (أكثر من ٥٠ رطل) من كويرستين . تدل الدراسات على أن الكويرستين ليس له نشاط سرطاني .

وقد أخذت تانينات أخرى ، روتين rutin ، كيمفرول kaempferol وكاتشين catechin ، بعض الاهتمامات . قد يصبح الروتين في الخمور الحمراء red wine من المواد المولدة للطفرات ، من خلال عملية تنشيطه بواسطة الكبد وأنزيمات القولون . وقد أظهرت بعض الدراسات أن الروتين قد يحمي بعض أنواع من الأورام ، ومن الصعب التنبؤ

متى يصبح الروتن أو غيره من التانينات مواد مسرطنة نشطة أو مواد مثبطة للسرطان .
التانينات وحمض الكلورجينيك لا يعتبران من المواد المسرطنة ، عندما توجد تركيزات مناسبة من الحديد ، النحاس أو المنجنيز .

يحظى استخدام حشيشة الشاي الغنية بالتانينات tannin-rich herb teas باهتمام كبير فى الولايات المتحدة الأمريكية ، حيث تباع تحت أسماء مختلفة ، وتستخدم أيضاً كمواد طبيعية لخفض الوزن ، حيث تحتوى على بعض التانينات التى تساعد على فقد الوزن ، نتيجة تقليل التانينات من الاستفادة من البروتين الموجود فى الغذاء .

نقل betel nut عادة يمضغ بعد تناول الغذاء فى دول الشرق الأقصى ، ويعتقد أنه مسئول عن أنتشار سرطان الخد cheek وسرطان المرئى فى هذه المناطق حيث يحتوى على ١١ - ٢٦٪ تانينات . يعتقد أن الاستخدام الشائع لحشائش الشاي الغنى فى التانينات مثل mate يساهم فى تفشى سرطان المرئى فى هذه المناطق .

السافرول من المركبات الفينولية الذى يكون ٨٠٪ من الزيت الطيار essential oil المستخلص من جذور ولحاء أشجار الساسفراس sassafras (شجرة موطنها الولايات المتحدة الأمريكية) . يستخدم الساسفراس فى الشاي والمشروبات المنشطة tonics . كما أن السافرول مكون ثانوى minor فى توابل جوزة الطيب nutmeg ، الينسون anis ، mace (توابل مستخرجة من قشور جوزة الطيب) والقرفة . وقد وجد أن السافرول يسبب سرطاناً فى الفئران ، وقد منع استخدامه كمادة مضافة للأغذية منذ عام ١٩٦٠ ، وحتى الآن فإن السافرول الطبيعى والصناعى يستخدم كمادة مكسبة للطعم فى بعض الأغذية والمشروبات . بالإضافة إلى أن السافرول من المواد المسرطنة فإنه يسبب أضراراً للكبد .

المصادر :

توجد المركبات الفينولية فى جميع المنتجات النباتية تقريباً ، ولكن بتركيزات منخفضة جداً ، عادة لا يزيد عن ١ - ٢٪ ، مع بعض الاستثناءات . الأغذية الحيوانية لا تحتوى على مركبات فينولية ، ماعدا الأغذية المدخنة . يبلغ متوسط ما يتناوله الفرد يومياً من المركبات الفينولية جرام واحد . توجد المركبات الفينولية بتركيزات مرتفعة فى الشاي الأخضر green tea ، وفى بعض الأعشاب الأخرى التى لا تستهلك بكثرة . كما أن

النخالة (الردة) bran الناتجة من الحبوب الغذائية وبعض البذور الزيتية والخضراوات غنية بالفينولات (جدول ٧-١٢) .

جدول (٧-١٢) : محتوى بعض المواد الغذائية من الفينولات .

المواد الغذائية	الفينولات	المحتوى (%)
السورجم (الذرة الرفيعة)	عديد الفينولات (مثل catechin)	٧,٤٥ - ٠,٠١
دقيق القمح	أحماض فينولية (حر ومرتبطة)	٠,٠١٣٤ - ٠,٠١٠٥
الذرة	تانينات	صفر - ٠,٠١
فول الصويا	أحماض فينولية	٠,٠٠٣٣٥ - ٠,٠٠١١٩
دقيق فول الصويا	أحماض فينولية	٠,٠٢٣٤
الحمض	تانينات	٠,٨٥ - ٠,٥١
اللوبياء	تانينات	٠,٧٦ - ٠,٤٦
فول المونج mung bean	تانينات	١,٥٥ - ١,٣٢
فاكهة (تفاح ، كمثرى) :		
القشور	فلافونات	٠,٠٢
اللب	فلافونات	٠,٠٠١ - ٠,٠٠٠٢
خضراوات	فلافونات	٠,٤ - ٠,٠٠٠٢
شطة paprika	فلافونات	٠,٠٢٠٥ - ٠,٠٠٣٣
توابل	فلافونات	٠,٢ - ٠,٠٠٧
أوراق الشاي الأخضر	كاتشينات catechins	٢٠
أوراق شاي متخمّر (أسود)	كاتشينات catechins	٣
حبوب الكاكاو	كاتشينات catechins	٣
حبوب القهوة	حمض كلوروجينك	٨ - ٦
حبوب قهوة محمصة	حمض كلوروجينك	٥ - ٤

جدول (٨-١٢) يبين محتوى بعض الأغذية من الكيومارينات ، حيث توجد على نطاق واسع في المواد الطبيعية المكتسبة للطعم، وكذلك في الزيوت الطيارة . يوجد

aesculetin, scopoletin في الجزر ، الكرفس وبعض الخضراوات الأخرى . يوجد كثير من (psoralens) furnocomarins السامة كمكونات طبيعية لكثير من التوابل النباتية ، التي تنتمي للعائلة الخيمية *Umbelliferae* ، مثل الجزر الأبيض parsnip ، الكرفس والبقدونس وكذلك ثمار الموالح والتين وغيرها . توجد هذه الفينولات عادة بتركيزات ١ ملليجرام / كجم . هناك بعض العوامل تؤثر على محتوى التوابل النباتية من الفينولات ، مثل الصنف ، الجزء النباتي ، مرحلة النضج ، الظروف الجوية والظروف المعاكسة (الجفاف ، التشعيع ، الحشرات ، الفطريات ..) . نظراً للطعم القابض للتانينات والفينولات الأخرى ، فإن النباتات عادة يتم تحسينها بواسطة برامج التربية للحصول على أقل محتوى من الفينولات.

جدول (٨-١٢) : محتوى الكيو مارينات ومشتقاتها في بعض المواد الغذائية .

المواد الغذائية	المركبات الفينولية	المحتوى (%)
زيت الليمون	coumarin	٧
زيت البرتقال	coumarin	٠,٥
خضراوات	scopolettin, aesculetin	١,٠
الكرفس (السيقان)	furanocoumarin	٠,٣٤ - ١,٨٤
الكرفس (أوراق)	furanocoumarin	٢,٥٩ - ١٥,٨٥
المشمش	scopoletin	٠,٠٣ - ٠,٠٧
	aessculetin	٠,٠٢ - ٠,٠٥
تفاح	aessculetin	٠,٢ - ٠,٤٥

أجزاء النبات الملونة غالباً ما تكون مرتفعة في الفينولات ، فمثلاً الفاصوليا البيضاء تكون أقل في الفينولات عن الأصناف السوداء ، الحمراء أو البرونزية . بذور الشلجم ذات القشرة الداكنة تكون أعلى في المركبات الفينولية عن البذور الصفراء ، التي تكون أكثر ملاءمة لإنتاج البروتين الصالح للأكل . أصناف الفاصوليا والبسلة ذات الأزهار البيضاء عادة تكون أقل في محتواها من الفينولات عن الأصناف ذات الأزهار الملونة .

ترجع التغيرات في محتوى المركبات الفينولية ، الذي يصاحب أنضاج الثمار ، إلى بلمرة عديد الفينولات polyphenols . هذه العمليات تكون مصحوبة بانخفاض درجة ذوبان وتفاعل الفينولات مع البروتينات ، وبالتالي فقد الطعم القابض . يرتفع محتوى

الفينولات أثناء أنضاج السورجم ليصبح ثابتاً أو يقل مرة ثانية خلال المراحل المتأخرة .
يزداد محتوى التانينات مع تقدم عمر الأوراق .

يتوقف تكوين الفلافونيات على شدة الأشعاع ، لذلك فإن هذه المركبات تكون
مركزة فى الأوراق الخارجية للبصل onion bulbs . كما أن الأشعة فوق البنفسجية ،
ودرجات الحرارة المنخفضة وأستخدام المبيدات تسبب زيادة فى المواد الفينولية فى
الكرفس.

الهيماجلوتينينات

الهيماجلوتينينات hemagglutinins (اللكتينات lectins) ، التى تعتبر من أهم
المضادات تغذوياً antinutritional factors ، عبارة عن بروتينات أو جليكوبروتينات
glycoproteins . وعادة يمكن التعرف على هذه المركبات فى المستخلصات المائية
والمالحة بواسطة قدرتها على تجميع خلايا الدم الحمراء (لذلك تعرف بمجمعات الدم
hemagglutinins) . تنتشر الهيماجلوتينينات فى النباتات والحيوانات والميكروبات ،
وتوجد تقريباً فى جميع أقسام المملكة النباتية ، وخاصة فى العائلة النجيلية Gramineae ،
والعائلة البقولية Leguminosea ، حيث تكون البذور من أغنى مصادر هذه المركبات ،
كما توجد فى درنات البطاطس ، بذور العدس ، الشيلم rye ، الأرز وكثير من المحاصيل
الأخرى . وقد وجد أن حوالى ٣٠٪ من الأغذية الطازجة والمعاملة فى الولايات المتحدة ،
مثل الفاكهة ، السلطات الخضراء ، التوابل ، الحبوب الغذائية الجافة ، المكسرات
المحمصة ، تحتوى على الهيماجلوتينينات . تتعرض القناة الهضمية فى الإنسان والحيوان بصفة
مستمرة إلى هيماجلوتينينات من مصادر غذائية خارجية ، ويمثل أحد المضادات التغذوية
الهامة فى الأغذية النباتية ، حيث أن وجودها فى الأغذية قد يسبب مضاعفات خطيرة
على النمو والصحة .

تعتبر الفاصوليا الكلوية kidney beans من أغنى الأغذية النباتية فى
الهيماجلوتينينات، حيث تحتوى كسب البذور seed meal على ١٠ - ١٥٪ من البروتين
الكلى ، ولها تأثيرات ضارة على الحيوان والإنسان نتيجة تناول هذه الفاصوليا فى صورة
خامة أو غير مطهية جيداً . كما لوحظ تأثيرات مماثلة بالنسبة لفاصوليا الليما lima
beans وغيرها من أنواع الفاصوليا . الهيماجلوتينينات النقية ، من هذه الأنواع من
الفاصوليا ، سامة للحيوانات عند مستوى ٠,٥ - ٠,٦٪ ، حيث تقلل من معدلات

النمو، كما أن التركيزات الأعلى تسبب فقد سريع في الوزن ، وفي بعض الحالات تؤدي إلى الوفاة . وتشير الدراسات إلى أن الهيماجلوتينات من مثبطات النمو حيث تقلل من معدلات النمو . كما لوحظ أن الهيماجلوتينات في الطماطم والبسلة والعدس غير سامة .

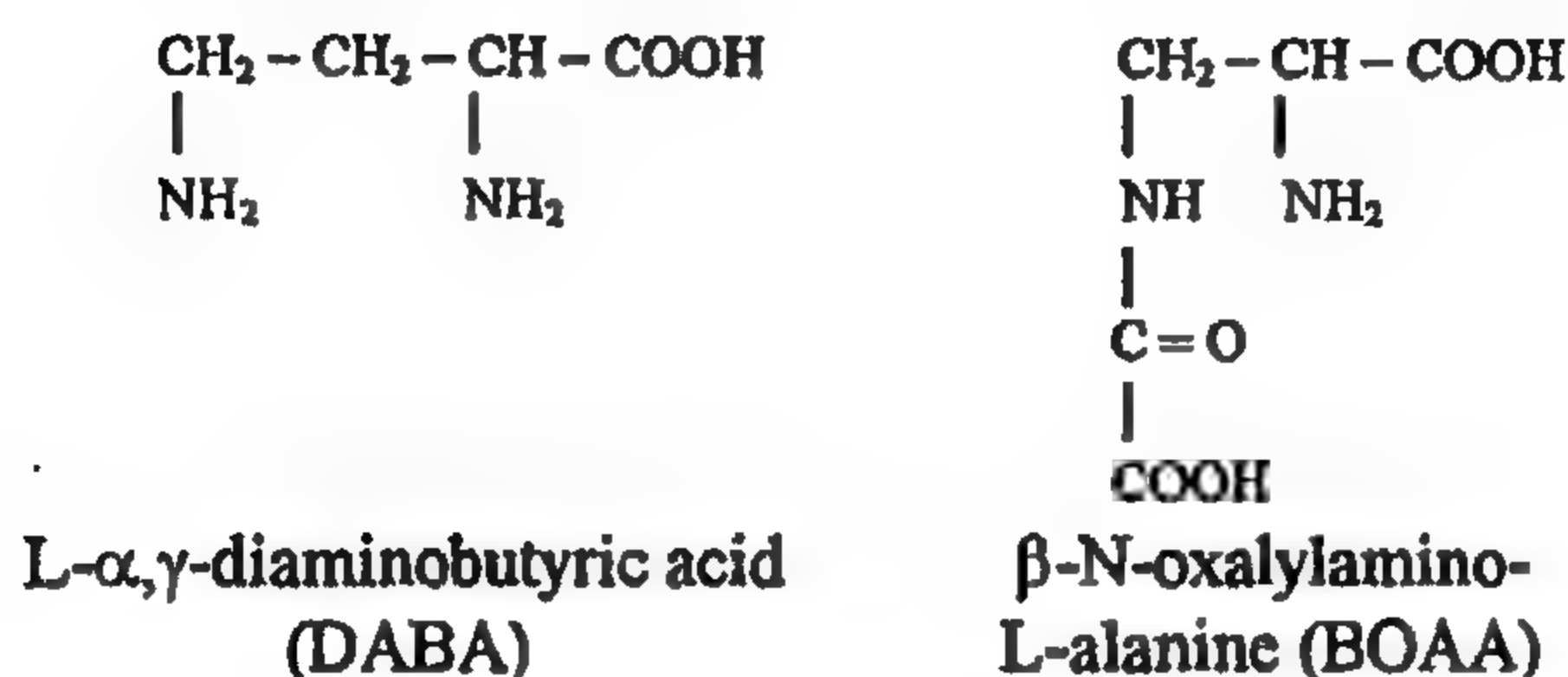
تحتوي البقوليات ومنتجات الحبوب على مستويات مرتفعة من الهيماجلوتينات ، وقد وجد أن ٥٣ نباتاً يحتوي على نشاط الهيماجلوتينات ، كما تحتوي بذور الخروع على كميات كبيرة من هذه السموم (تعرف بالرسينات ricin) ، لذلك فإن هذه البذور غير صالحة كغذاء . تسبب الهيماجلوتينات أضراراً في الأغشية المخاطية في القناة الهضمية ، وتسبب نزيف موضعى وأضراراً للكلى والكبد والقلب وتعمل على تجميع خلايا الدم الحمراء . تؤدي وجبة من الفاصوليا السوداء black beans إلى قتل الفئران في ٤ - ٥ أيام . كما أن تناول الفاصوليا الكلوية في صورة خام تسبب التهابات معوية (التهاب الأغشية المخاطية في الأمعاء) ، غثيان وأسهال في الإنسان ، وتسبب فقد سريع في الوزن والوفاء في الفئران والسمان . تنخفض سمية هذه المركبات بدرجة كبيرة بواسطة الطهي بالحرارة الرطبة ، لذلك فإن هذه المنتجات لا تمثل خطورة صحية عند استخدامها في تغذية الإنسان . كما تنخفض السمية أيضاً نتيجة أن كثيراً من هذه المركبات السامة تتلف في القناة الهضمية ، ومعظمها يمتص بدرجة ضعيفة . يعنى الامتصاص الضعيف أن الهيماجلوتينات تصل إلى القولون في صورة كاملة بيولوجياً ، وبالتالي تكون لها تأثير مفيد . وقد أتضح أن هذه المركبات تقى جسم الإنسان من سرطان القولون ، سواء نتيجة للإفراز الزائد من المواد المخاطية المعوية، أو نتيجة التأثير السام المباشر على خلايا الأورام .

تؤثر المعاملات التي تتعرض لها البقوليات على محتواها من الهيماجلوتينات ، وقد وجد أن أفضل هذه المعاملات للتخلص من التأثير السام لهذه المركبات ، حتى في الأنواع المقاومة ، هو النقع soaking والطهي عند ١٠٠°م لمدة ١٥ - ٢٠ دقيقة ، مع التخلص من ماء النقع والطهي . تعقيم الفاصوليا الجافة (في الأتوكلاف) على درجة ١١٩°م لمدة ٥ أو ١٠ دقائق يؤدي إلى أضرار هذه المركبات السامة . لا توجد الهيموجلوتينات في الفاصوليا المعلبة .

إنبات بذور البقوليات تؤدي إلى خفض كبير في نشاط الهيموجلوتينات ، نتيجة التحلل بواسطة الأنزيمات ، حيث تتكون الببتيدات والأحماض الأمينية الضرورية لعملية الإنبات . وقد وجد أن الإنبات لمدة ٤ - ٦ أيام على الأقل ، يكون ضرورياً للتخلص من هذه السموم بكفاءة في معظم بذور البقوليات .

اللاثروجينات

اللاثروجينات lathrogens مواد سامة للجهاز العصبي neurotoxic توجد في بذور البقوليات ، وتتكون من عدة أحماض أمينية حرة وثنائي بيتيد جلوتاميل glutamyl dipeptide . شكل (١٢-١٣) يبين بعض الأحماض الأمينية اللاثروجينية التي تنتمي لهذه المجموعة ويطلق عليها أحماض أمينية سامة عصبياً neurotoxic amino acids .



شكل (١٢-١٣) : الأحماض الأمينية اللاثروجينية

تسبب اللاثروجينات اضطرابات عصبية (مرض عصبي يعرف بال-lathyrin) في الإنسان والحيوان خاصة الخيول . يوجد هذا المرض العصبي في الهند والصين وبعض المناطق في أفريقيا ، وكذلك مناطق حول البحر الأبيض المتوسط وخاصة أسبانيا . ينتشر هذا المرض في الدول النامية أثناء فترات نقص مصادر الأغذية . تظهر أعراض هذا المرض في الإنسان بعد ٣ - ٦ شهور من تناول أغذية تحتوي على بذور *Lathyrus sativus* (نوع من البسلة) بكمية تصل إلى أكثر من ثلثي مكوناتها . الذكور في سن الشباب أكثر عرضة للإصابة بهذا المرض عن الإناث ، كما أن الإناث عموماً تتأثر بدرجة أقل بهذا المرض عن الذكور. يصيب هذا المرض الجهاز العصبي المركزي ويؤثر على تمثيل المادة الناقلة للإشارة أو الرسالة العصبية (حمض الجلوتاميك) مما يؤدي إلى حدوث إثارة وأرتجفات وتشنجات ، كما تشمل الأعراض تصلب العضلات ، ضعف ، شلل عضلات الساقين ، ونادراً ما تحدث الوفاة . تسبب أحماض DABA ومشتقاته أيضاً اضطراباً في تفاعلات دورة اليوريا، مما يؤدي إلى زيادة تركيزات الأمونيا الحرة في الدم والمخ . كما قد يحدث خلل في تمثيل النسيج الضام (الكولاجين collagen والايلاستين elastin) مما يسبب تشوهات في الهيكل العظمي .

بذور الحمض chickpea و vetch (نبات علفي) وأنواع أخرى من البسلة من جنس *Lathyrus* تمثل المصدر الرئيسي لمركبات اللاثروجينات . تحتوي هذه البذور على

١,١ - ٢,٥ % BOAA ، على أساس الوزن الجاف ، طبقاً للمصدر ، وتوجد في أكثر من ٢٠ نوع من جنس *Lathyrus* .

طهى البذور في كميات زائدة من الماء مع التصفية بعد ذلك ، ونقع البذور في ماء بارد طول الليل وكذلك نقع البذور المنزوعة القشرة في ماء ساخن ، تؤدي إلى التخلص من حوالي ٨٠ % من BOAA ، هذا الانخفاض لا يكون كافياً لخفض التأثير السام على المدى الطويل . كما وجد أن نقع البذور منزوعة القشرة والطهى تحت ضغط ، ثم التخمير والتسخين بالبخار steaming يؤدي إلى خفض ٩٥ % من الكمية الأصلية لهذه المركبات . تحميص البذور الكاملة عند ١٥٠ °م لمدة ٢٠ دقيقة يتلف حوالي ٨٥ % من BOAA . يحتوي جنين البذور على أعلى تركيز من BOAA ، لذلك يفضل فصل الجنين منه أثناء الطحن .

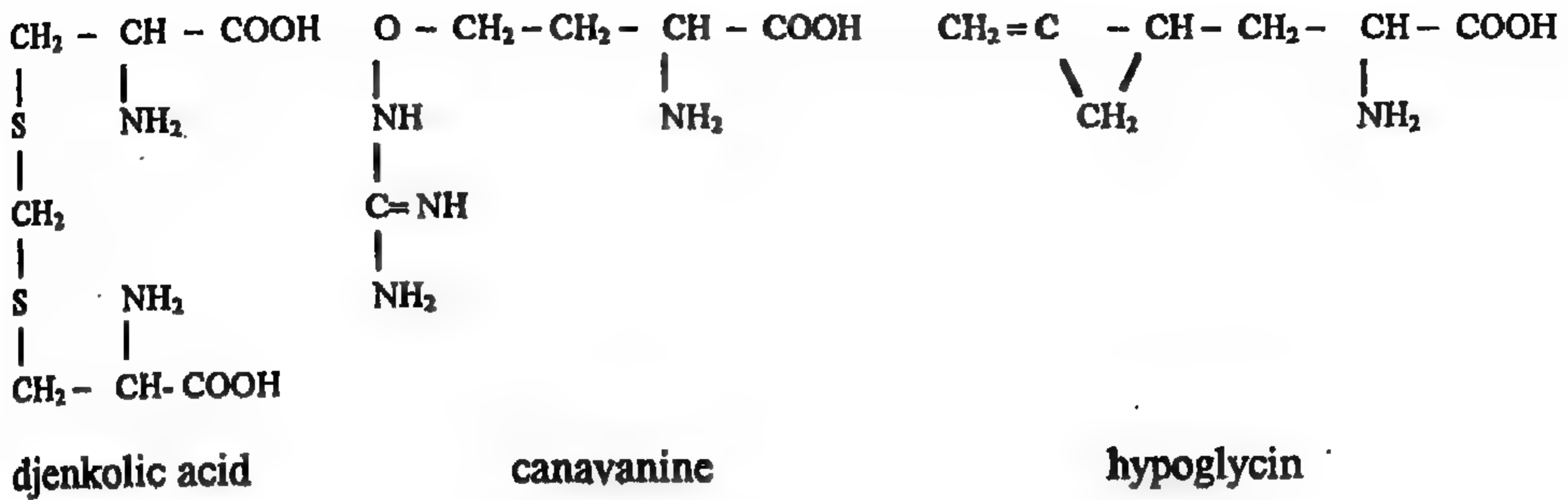
الأحماض الأمينية السامة

يوجد أكثر من ٧٠٠ أمين وأحماض أمينية طبيعية ، عدد قليل من هذه المجموعة لها تأثيرات سامة ومن المضادات التغذوية antinutritinal في الإنسان والحيوان . هذه الأحماض الأمينية السامة toxic amino acids ليست من المكونات الطبيعية للبروتينات ، وعادة توجد في حالة حرة ، وتنتشر على نطاق واسع في النباتات ، خاصة البقوليات . عادة تحتوي البذور على أعلى التركيزات . التخلص من هذه الأحماض من المحاصيل عن طريق برامج التربية ، يجب أن يؤخذ في الاعتبار أيضاً دورها في مقاومة النباتات للحشرات، الفطريات وغيرها من الآفات .

الأحماض الأمينية السامة غالباً ما تكون من مشابهاة الأحماض الأمينية الأساسية في ناقلات الإشارات أو الرسائل العصبية في الجهاز العصبي المركزي في الإنسان والحيوان . سوف يتم مناقشة بعض الأحماض الأمينية الشاذة (غير الطبيعية) الضارة بصحة الإنسان في الفصل الثالث عشر . معظم الأحماض الأمينية الضارة الأخرى أكثر أهمية في تغذية الحيوان عن تغذية الإنسان . يمكن تقسيم هذه الأحماض إلى ٣ مجموعات (شكل ١٤-١٢) :

- مشابهاة الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت مثل مشابهاة الميثيونين ، djenkolic acid .

- مشابهات ومضادات مركبات دورة اليوريا ، منها مضادات الأرجنين مثل .homoarginine, indospicine ، canavanine
- حمض hypoglycin ومشتقاته من γ -glutamyl .



شكل (١٤-١٢) : بعض الأحماض الأمينية السامة الحرة

تنتشر مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت بصفة عامة في المحاصيل الصليبية . يوجد djenkolic acid بتركيزات تصل إلى ٢٪ في البذور الجافة لفول djenkol ، الذي يستخدم بكثرة في أندونيسيا. يؤدي تناول الحبوب المحتوية على مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت إلى أنيميا تكسيرية hemolytic anemia في الحيوانات المجترة ، لكن يبدو أن ليس لها تأثير ضار على الإنسان . تناول فول djenkol يسبب هبوط حاد في وظائف الكلى من خلال ترسيب الأحماض الأمينية في سوائل الجسم . وقد لوحظ تغيير في الأظافر والشعر في الإنسان بعد تناول الأغذية المرتفعة في مشابهات الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت .

الكانافانين canavanine ومشابهات الأرجنين ، مثل أندوسبسين indospicine وهموأرجنين homoarginine ، لها أهمية محدودة في تغذية الإنسان . البقوليات مثل jack bean وغيرها من البقوليات تحتوي على ١ - ١٢,٥٪ كانافانين في المادة الجافة . الكانافانين مقاوم للحرارة حتى درجة ١٣٥°م . استخلاص فول jack في كميات كبيرة من الماء عند ٦٠°م يؤدي إلى انخفاض تركيزات الكانافانين من ٥٠ إلى ٨,٣ جرام / كجم وزن جاف ، بينما الاستخلاص بكميات أقل من الماء عند درجة حرارة الغرفة تكون أقل فاعلية حيث يصل التركيز إلى ٢٦ جرام / كجم مادة جافة .

نظراً لأن hypoglycin يذوب في الماء فإنه من السهل أستخلاصه من الثمار akee tree عن طريق الطهي مع ضرورة أستبعاد ماء الطهي وكذلك المحلول في معلبات هذه الثمار حتى يمكن أستهلاك المتبقى من الثمار بصورة آمنة صحياً . الثمار غير الناضجة من شجر akee (*Blighia sapida*) ، الذى يستهلك بكثرة في جامايكا ، تحتوى على hypoglycin الذى يسبب مرض حاد ، يعرف بمرض القيء vomiting sickness ، ويحدث عادة في الأفراد الذين يعانون من سوء تغذية ، خاصة الأطفال .

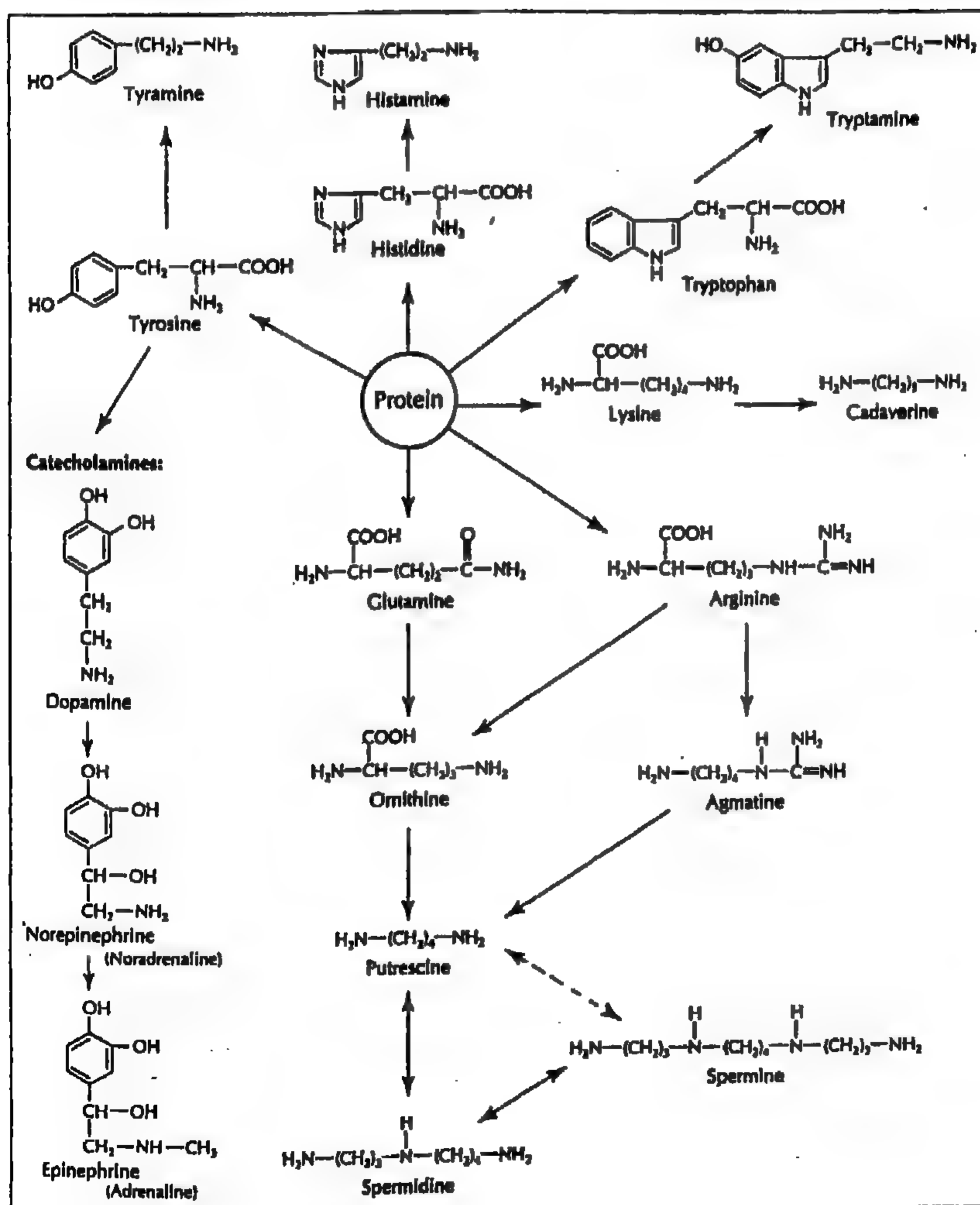
الأمينات الحيوية

تحتوى الأغذية على عديد من الأمينات ، وكثير منها يطلق عليها أمينات حيوية biogenic amines نظراً لنشاطها البيولوجى وقدرتها على إحداث التسمم ، عندما توجد بتركيزات مرتفعة . يمكن تعريف الأمينات الحيوية كيميائياً بأنها مكونات إيفاتية منخفضة الوزن الجزيئى ، وقد تكون قواعد عضوية حلقية غير متجانسة hetrocyclic organic bases تتميز بنشاط حيوى . تنشأ هذه الأمينات نتيجة النشاط الأيضى الطبيعى فى الحيوانات ، النباتات والميكروبات ، وتكون أساساً نتيجة فقد مجموعة الكربوكسيل من الأحماض الأمينية المقابلة بواسطة أنزيمات amino acid decarboxylases ، أو تحويل الألدهيدات بواسطة أنزيمات amino acid transaminases . الأمينات المشتقة من الأحماض الأمينية القاعدية والعطرية تمثل أهم مجاميع الأمينات الحيوية (جدول ٩-١٢) . شكل (١٥-١٢) يوضح المسارات الرئيسية لتكوين هذه الأمينات .

تلعب بعض الأمينات الحيوية (السيروتونين serotonin والهستامين histamine والتيرامين tyramine) دوراً هاماً فى كثير من الوظائف الفسيولوجية فى الإنسان والحيوان. تدخل الأمينات الثنائية diamines (البوترسين putrecine) والأمينات العديدة oligoamines (سبرميدين spermidine وسبرمين spermine) فى بعض العمليات الفسيولوجية مثل إنقسام الخلايا ، التزهير وتكوين الثمار والاستجابة للظروف المعاكسة .

جدول (٩-١٢) : بعض الأمينات الحيوية المشتقة من الأحماض الأمينية القاعدية والعطرية.

الأمين المقابل	الحمض الأميني (المصدر)
putrecine	بيوترسين
cadaverine	كادافرين
argmatine	أرجماتين
histamine	هستامين
phenyl ethylamine	فينيل إيثيل أمين
tyramine	تيرامين
tryptamine	تربتامين
ornithine	أورنيثين
lysine	ليسين
arginine	أرجنين
histidine	هستدين
phenylalanine	فينيل ألانين
tyrosine	تيروسين
tryptophane	تربتوفان



شكل (١٥-١٢) : مسارات تكوين الأمينات الحيوية

الأمينات الحيوية لها أهمية فى الأغذية ، حيث ترتبط بكل من فساد الغذاء food spoilage وسلامة الغذاء food safety . تتكون هذه الأمينات نتيجة نشاط انزيمات amino acid decarboxylases الداخلية فى المواد الغذائية الخام ، أو نتيجة نمو الميكروبات المحتوية على هذه الأنزيمات تحت ظروف مناسبة لنشاط الأنزيم . يرتبط الفساد الميكروبي للأغذية بزيادة إنتاج أنزيمات decarboxylases ، وتستخدم الأمينات الحيوية كدليل على فساد الأغذية .

الأمينات الحيوية نشطة جداً ، وقد تتحول إلى ألدهيدات بواسطة عمليات نزع مجموعة أمين مع الأكسدة oxidative deamination ، وتتحول بعد ذلك إلى نواتج نشطة بيولوجياً ، مثل سيروتونين serotonin أو أدرنالين adrenaline . تكون الأمينات الحيوية مع الليبيدات أميدات amides بالتسخين أو التخزين لمدة طويلة ، وقد تدخل فى تفاعلات اللون البنى غير الأنزيمية nonenzymatic browning reactions ، وتتأكسد الأمينات الحيوية إلى إيمينات imines بواسطة فوق أكسيد الأيدروجين ، أو هيدروبيروكسيدات hydroperoxides الليبيدات . قد تنتج الأمينات الثانوية نيتروز أمينات غير طيارة ، نتيجة التفاعل مع النيتريت أو أكاسيد النتروجين .

التأثير السام :

الأمينات الحيوية ضرورية لكثير من الوظائف الحيوية الحرجة مثل تنظيم وظيفة الأحماض النووية nucleic acid ، تخليق البروتين ، تثبيت الأغشية ، تنظيم الإفراز المعوى gastric secretion تنظيم ضغط الدم وخلافه . لذلك فإن هذه الأمينات أساسية لأنجاز عديد من الوظائف ، التركيزات المرتفعة من هذه الأمينات قد تكون سامة أو مضادة تغذوياً antinutritional .

الأمينات الحيوية قد يكون لها تأثير منشط نفسياً psychoactive ، أو تأثير منشط للأوعية vasoactive effect أو الأثنين معاً . تؤثر الأمينات ذات النشاط النفسى على الناقلات العصبية neural transmitters فى الجهاز العصبى المركزى ، بينما الأمينات المنشطة للأوعية تعمل بطريقة مباشرة أو غير مباشرة على الأوعية الدموية ، وقد تكون قابضة للأوعية vasoconstrictors مثل التيرامين ، أو باسطة للأوعية vasodilators مثل الهستامين . تشمل الأعراض التى تظهر بعد تناول كميات زائدة من الأمينات الحيوية عسر طريق الفم ، غثيان ، ضيق فى التنفس ، عرق ، صداع ، جفاف الفم ، ارتفاع أو

أنخفاض الضغط ، طفح على الجلد وسرعة نبضات القلب . توجد الأمينات المنشطة للأوعية الدموية فى كثير من الأغذية ، التى تشمل الجبن ، مثل الكمبير والسيتيلتون (٢٠٠ ملليجرام من التيرامين/١٠٠ جم جبن) ، الخمور ، البيرة ، مستخلص الخميرة ، الفول ، البطاطس ، الموز ، الأفوكادو ، اللحوم والأسماك المتخمرة والكرب المخلل . الأمينات المنشطة للأوعية (الهستامين ، التريتامين ، السيروتونين serotonin) قد تسبب طفح جلدى على الوجه ، زيادة معدل ضربات القلب ، ارتفاع ضغط الدم ، حساسية (هرش ، طفح جلدى مع ظهور بثور) وصداع ، خاصة فى الأفراد القابلين للحساسية . تعمل هذه الأمينات مباشرة على أنقباض الأوعية الدموية ، وبطريقة غير مباشرة بأفراز أدرنالين adrenaline ونورادرنالين noradrenaline من نهايات العصب . nerve endings .

تحتوى القناة الهضمية للتدييات على نظام لأبطال سمية الأمينات بكفاءة معتدلة ، حيث يتم تمثيل الكميات المعتاد تناولها من الأمينات الحيوية . تلعب أنزيمات diamine oxidase (DAO), monoamine oxidase (MAO) دوراً هاماً فى عملية أبطال سمية هذه الأمينات detoxification . ومع ذلك فإن هذا النظام يفشل فى إزالة تأثير التركيزات المرتفعة من الأمينات الحيوية . تناول الأغذية المحتوية على تيرامين مع تناول مثبطات MAO ، يمكن أن يؤدى إلى مضاعفات شديدة قد تؤدى إلى الوفاة .

تتوقف الجرعة السامة من الأمينات الحيوية بدرجة كبيرة على كفاءة نظام أبطال سمية هذه الأمينات ، التى قد تختلف بدرجة متباينة بين الأفراد والتى تتأثر بعدد من العوامل ، مثل وجود بعض الأدوية (مثبطات أنزيم MAO) أو وجود منشطات وغيرها . وعند تحديد الجرعة السامة من الأمينات الحيوية فى الأغذية فإنه يجب أن يأخذ فى الاعتبار كمية الغذاء المتناول ، وجود أمينات أخرى ومحتوى الأمين فى المكونات الغذائية الأخرى وغيره من العوامل . لذلك فإنه من الصعب تحديد الجرعة السامة بدقة من الأمينات الحيوية . وعموماً فإن الهستامين بتركيزات أعلى من ٥٠٠ إلى ١٠٠٠ ملليجرام /كجم يمثل خطورة للإنسان . والحد الأعلى المقترح والمسموح به ١٠٠ ملليجرام /كجم من الغذاء و ٢ ملليجرام /التر من المشروبات الكحولية . يتراوح الحد الأدنى للجرعة السامة من ١٠٠ إلى ٨٠٠ ملليجرام /كجم بالنسبة للتيرامين و ٣٠ ملليجرام /كجم بالنسبة فينيل إيثيل أمين phenyl ethylamine . ويمكن القول أن الأمينات الثانوية مثل

البوترسين والكادافرين ، قد تتفاعل مع النيتريت ليكون نيتروز أمين التى تتميز بنشاط سرطاني carcinogenic .

معظم حالات التسمم الغذائى الناتج عن الأمينات الحيوية تشمل الهستامين . يعرف تسمم الهستامين histamine poisoning أيضاً بتسمم سمك الأسقمبرى Scombroid fish poisoning ، نظراً لأرتباط هذا التسمم بتناول أسماك مثل التونة والماكريل والسردين . كما تحدث ظاهرة مرضية أخرى تعرف Cheese reaction ترجع إلى المستويات المرتفعة من التيرامين فى الجبن .

المصادر :

الأمينات الحيوية مكونات طبيعية فى كثير من الأغذية . بالرغم من أن الأغذية عادة تحتوى على كميات صغيرة من هذه الأمينات ، إلا أنه قد لوحظ تكوين كميات أكبر فى بعض الفواكه والخضراوات والمنتجات المتخمرة المعتقة aged ، أو فى المنتجات التى حدث فيها فساد .

عموماً فإن مستويات الأمينات الحيوية فى الأسماك الطازجة منخفض جداً . فمثلاً وجد آثار فقط من الهستامين والتيرامين فى الأنشوجة الطازجة ، ويوجد الهستامين بتركيز يختلف من صفر إلى ١٠ ملليجرام / كجم والتيرامين من صفر إلى ٢ ملليجرام / كجم فى التونة جيدة الجودة . ومع ذلك فإن عضلات السمك يكون غنياً نسبياً فى الهستامين . أسماك التونة والماكريل والأسماك المشابهة التى تنتمى إلى هذه العائلة تحتوى على مستويات مرتفعة من الهستامين الحر ، الذى يمكن أن يتحول إلى هستامين بواسطة الميكروبات الملوثة لهذه الأسماك . لذلك فإن الأسماك الفاسدة قد تحتوى على مستويات مرتفعة من الهستامين . وجد الهستامين بتركيزات تصل إلى ٨٠٠٠ و ٣٠٠٠ ملليجرام / كجم من أسماك التونة والماكريل الفاسد ، على التوالى . كما قد يتراكم فى أسماك الرنجة herring والأنشوجة anchovies كميات كبيرة من الهستامين . التيرامين ، الكادافرين والبوترسين من الأمينات الحيوية التى قد توجد بمستويات مرتفعة فى الأسماك ، حيث توجد التيرامين بتركيزات تختلف من آثار إلى ١٠٦٠ ملليجرام / كجم فى عينات من التونة ، بمتوسط ٥٧٤,٦ ملليجرام / كجم ، ويصل تركيز الكادافرين إلى ٤٤٧ ملليجرام / كجم والبوترسين بتركيزات تصل إلى ٢٠٠ ملليجرام / كجم فى التونة المعلبة . منتجات الأسماك المتخمرة ، مثل عجينة السمك ، تحتوى على كميات أكبر من الأمينات الحيوية .

الجبن من الأغذية المرتفعة فى محتواها من البروتين ، وتعتبر بيئة مثالية لتكوين الأمينات بواسطة أنواع معينة من البكتريا عن طريق نزع مجموعة الكربوكسيل من الأحماض الأمينية . يختلف وجود الأمينات بدرجة كبيرة بين الأنواع الجبن المختلفة ، الجبن الطرية غنية فى الأمينات بينما الجبن الجافة فقيرة نسبياً فى الأمينات ، يوجد فى الجبن عديد من الأمينات الطيارة مثل ethylamine ، methylamine ، n-butylamine ، diethylamine ، n-hexylamine ، dimethylamine ، propylamine وغيرها . كما توجد أيضاً أمينات غير طيارة فى الجبن ، مثل التيرامين والهستامين والتربتامين وغيرها ، وهذه الأمينات نشطة بيولوجياً وتعرف بالأمينات الحيوية . جدول (١٠-١٢) يبين الأمينات الحيوية التى توجد فى أنواع الجبن المختلفة .

جدول (١٠-١٢) : الأمينات الحيوية الموجودة فى بعض أنواع من الجبن .

الجبن	الأمينات	الجبن	الأمينات
بريك	tryptamine	جرير	putrescine
	tyramine	موزاريللا	cadaverine
كعمبير	cadaverine	بريسان	tyramine
	putrescine	برفلونو	cadaverine
	tyramine		putrescine
تشدر	cadaverine	رومانو	tyramine
	phenylethylamine	ركفور	cadaverine
	putrescine		putrescine
	tyramine		tyramine
إيدام	β -phenylethylamine	سويسرية	cadaverine
	putrescine		putrescine
	tryptamine		tyramine
	tyramine	رأس	tyramine
جودا	tryptamine		histamine
	tyramine		putrescine
دمياطى	tyramine		cadaverine
	histamine		phenylethylamine
	tryptamine		
	phenylethylamine		
	putrescine		

تتكون التيرامين ، الهستامين ، التربتامين ، البيوترسين والكادافرين بتركيزات مرتفعة فى أنواع مختلفة من الجبن ، وخاصة الجبن المعرقة بالفطر (الركفور ، الجروجونزولا والزرقاء) ، أو الجبن المتقدمة فى العمر ، أو المسواه لفترات طويلة (الجبن

القديمة) مثل جبن التشدر . ويوجد الهستامين بتركيزات تصل إلى ٤١٠٠ ملليجرام / كجم والتيرامين بتركيز ٢٥٥١ ملليجرام / كجم ، والتربتامين بتركيز ١١٠٠ ملليجرام / كجم فى الجبن المعرقة بالفطر ، تحتوى بعض عينات من الجروجونزولا على ١٢٤٥ ملليجرام بيوترسين / كجم و ٤٢٨٠ ملليجرام كادافرين / كجم. ومع ذلك فإن محتوى الجبن بصفة عامة من الأمينات الحيوية منخفض ، أو قد لا تحتوى على هذه الأمينات إذا تم إنتاجها تحت ظروف صحية جيدة .

قد يحتوى السجق المتخمر على مستويات مرتفعة من الأمينات الحيوية . وقد وجد أن بعض عينات من هذا السجق يحتوى على الهستامين بتركيزات تصل إلى ٥٥٠ ملليجرام / كجم . وقد وجد أن الكميات القصوى من الهستامين ، البيوترسين والتيرامين تصل إلى ٢٨٦ ، ٣٩٦ ، ١,٥٠٦ ملليجرام / كجم من المادة الجافة فى السجق المتخمر الجاف ، على التوالي . كما توجد الأمينات الحيوية فى الخضراوات المخضلة مثل الكرنب المخلل ومنتجات فول الصويا المتخمر مثل الميسو miso أو مرقة الصويا soy sauce . تحتوى بعض الفاكهة والخضراوات على كميات مرتفعة من الأمينات الحيوية . فمثلاً تحتوى السبانخ على هستامين وتيرامين بتركيزات تصل إلى ٤٠٠ ، ٦٨٠ ملليجرام / كجم ، على الترتيب ، بينما يصل تركيز التيرامين فى الطماطم إلى ١٢٠٠ ملليجرام / كجم ، ويحتوى عين الحمل والموز على سيروتونين serotonin (٥٥٠ و ٧٨ ملليجرام / كجم ، على الترتيب) ، بالإضافة إلى وجود التيرامين فى الموز بتركيز ٩٥ ملليجرام / كجم .

الأمينات الحيوية قد تتكون نتيجة نشاط للميكروبات غير المرغوبة ، حيث يمكن استخدامها وجودها فى الأغذية كدليل على طازجة الأغذية البحرية أو اللحوم . عادة يرتفع تركيز الهستامين ، البيوترسين والكادافرين أثناء تحلل الأغذية البحرية ، بينما ينخفض تركيز سبرميدين spermidine وسبرمين spermine . فى الأغذية البحرية المتحللة بدرجة شديدة ، فإن سبرميدين وسبرمين غالباً ما تختفى ، ويعبر عن هذه التغيرات بما يعرف بمعامل الأمينات الحيوية (BAI) biogenic amine index :

$$\text{معامل الأمينات الحيوية (BAI)} = \frac{\text{الهستامين + بيوترسين + كادافرين}}{١ + \text{سبرمين} + \text{سبرميدين}}$$

حيث يكون تركيز الأمين ملليجرام / كجم
ويمكن تقسيم الأغذية البحرية من حيث الجودة إلى :

- جودة مقبولة acceptable حيث يكون قيم BAI أقل من ١ .
- الحد الأدنى من الجودة borderline حيث يكون قيم BAI أعلى من ١ وأقل من ١٠ .
- جودة غير مقبولة unacceptable حيث يكون قيم BAI أعلى من ١٠ .

وقد أشارت كثير من الدراسات التي أجريت عن تأثير درجات حرارة التخزين على تكوين الأمينات (خاصة الهستامين) في أنواع مختلفة من السمك ، أن تكوين الهستامين غير محسوس في السمك المخزن على درجة الصفر المئوي أو أقل . ومع ذلك ، فإن النتائج المتعلقة بدرجة الحرارة المثلى لتكوين الهستامين في السمك ، تختلف بدرجة كبيرة (من ٥ إلى ٣٨°م) ، ويرجع السبب في هذا الاختلاف إلى نوع وعدد الميكروبات في السمك المستخدم في الدراسات المختلفة .

بعض العمليات التكنولوجية تؤدي إلى خفض محتوى الأمينات الحيوية في بعض الأغذية . هذه العمليات قد تكون أنزيمية وغير أنزيمية . تعتمد العمليات الأنزيمية على نزع مجموعة الأمين مع الأكسدة oxidative deamination ، باستخدام أنزيم diamino oxidase (DAO) . العمليات غير الأنزيمية تستخدم تفاعلات اللون البنّي غير الأنزيمية non-enzymatic browning reaction بين الأمينات الحيوية والسكريات . في بعض الحالات ، يمكن تقليل محتوى الأمينات الحيوية أثناء العمليات الأخرى مثل الطهي (عن طريق الفاك في الماء) . ومع ذلك عندما تكون الأمينات الحيوية فإنها غالباً لا تنخفض ، وقد تزيد خلال عمليات التصنيع . لذلك ، فإن منع تكوين الأمينات الحيوية يعتبر أفضل طريقة لإنتاج أغذية بمحتوى منخفض من الأمينات الحيوية . تعتبر درجات الحرارة المناسبة في التخزين والرقابة الصحية الجيدة من العوامل الهامة في منع تكوين هذه الأمينات الحيوية .

النترات والنيتريت

زاد الاهتمام في خلال ٣٠ سنة الأخيرة بالنترات nitrate والنيتريت nitrite ومركبات النيتروز أمينات nitrosamines في الأغذية ، نظراً لتأثيرها الضار على صحة الإنسان . النترات والنيتريت مكونات طبيعية في البيئة ، حيث تعتبر من مصادر النتروجين في الطبيعة . النترات ليست من المواد المسرطنة ، لكن قد يختزل إلى نيتريت ، الذي

يستطيع أن يتفاعل مع الأمينات فى الأغذية ، أو فى الجسم ليكون مركبات نيتروز أمينات، التى تعتبر من المواد المسرطنة القوية . قد تتفاعل النترات والنيتريت ، وخاصة أكسيد النيتريك nitric ، فى الكائنات الحية أو فى الأغذية ، مكونة مركبات سامة مثل نيتروز أمينات أو ميثيموجلوبين methemoglobin .

وجد أن ٦٪ فقط من متوسط ما يتناوله الفرد يومياً daily intake من النترات يأتى من اللحوم المصنعة ، وأن ٩٤٪ الأخرى توجد طبيعياً فى الأغذية ، خاصة الخضراوات والماء ، أو قد تتكون داخلياً فى لعاب الإنسان والعصارة المعوية . توجد النترات فى الخضراوات عند مستويات مرتفعة ، تصل إلى ٣٠٠٠ جزء فى المليون، مثل الكرنب ، القنبيط ، الجزر ، الكرفس ، الخيار ، الخس ، الفجل ، البنجر والسبانخ . يحتوى لعاب الإنسان على نيتريت بتركيزات تصل إلى ٨ - ١٢ جزء فى المليون . يتأثر تركيز النيتريت فى اللعاب بنوع الغذاء ، حيث يرتفع تركيز النيتريت فى اللعاب عند تناول الخضراوات المرتفعة فى النترات مثل الخس والخيار .

وقد اشارت بعض الدراسات التى أجريت فى الولايات المتحدة عن تقدير كمية النترات والنيتريت التى يتناولها الفرد يومياً ، إلى أن المتوسط الطبيعى اليومى للفرد يبلغ ١٦ ملليجرام نترات ، ١٢,٨ ملليجرام نيتريت . كما وجد أن ٨٥٪ من النترات مصدرها الأغذية النباتية ، ١٥٪ مصدرها الأغذية الحيوانية ، فى حين أن ٦٥٪ من النيتريت تأتى من لعاب الإنسان ، وحوالى ٣٠٪ من منتجات اللحوم ، والباقى من الأغذية النباتية .

تستخدم النترات والنيتريت ، كمواد مضافة فى الأغذية food additives ، لتعطى صفات طعم ولون للحوم المصنعة ، لذلك فإن هذه الإضافات عبارة عن مساعدات وظيفية functional aids . كما أن هذه الإضافات تمنع التسمم البوتشولينى، لذلك تعتبر من المواد الحافظة . لا يوجد حتى الآن بديل آمن للنترات والنيتريت ، لكن الأبحاث التى تجرى لخفض التركيزات اللازمة من النترات قد حققت نجاحاً طيباً . حوالى ٩٠٪ من عينات اللحوم المصنعة تحتوى حالياً على أقل من ٥٠ جزء فى المليون نترات ، ١,٠٪ فقط تحتوى على أكثر من ٢٠٠ جزء فى المليون . فرصة الإصابة بالتسمم البوتشولينى أكبر من فرصة الإصابة بتسمم النترات ، لذلك سمح باستخدامها .

التأثير السام :

النترات فى تركيزات منخفضة وفى بيئة غير مختزلة تكون غير سامة للبالغين الأصحاء ، حيث أنها تختزل بدرجة سريعة نسبياً فى الكلى . تبلغ الجرعة اليومية المقبولة والمأمونة للتناول على المدى الطويل ، طبقاً لما أشارت إليه منظمة الصحة العالمية WHO عام ١٩٧٤ ، ٥ ملليجرام نترات صوديوم NaNO_3 (٣,٥ ملليجرام NO_3^-) لكل كجم من وزن الجسم . ترجع سمية النترات فى الأغذية إلى اختزالها إلى نيتريت ، التى تسبب بعض المشاكل الصحية الخطيرة للأطفال والبالغين .

تختزل النترات بواسطة أنزيم *nitrate reductase* خارجياً وداخلياً . تحدث الحالة الأولى (خارجياً) أثناء نقل وتخزين وتصنيع المنتجات الزراعية والأغذية . التخزين غير المناسب للخضراوات بعد أعدادها ، أو وجبات الخضار واللحم المرتفعة فى محتوى النترات تسبب خطورة كبيرة ، خاصة عندما تحفظ هذه الأغذية دافئة لمدة طويلة ، حيث تنمو عليها بعض الميكروبات التى تستطيع تحويل النترات إلى نيتريت ، التى قد تسبب تسمماً وخصوصاً عند الأطفال . النترات فى حد ذاتها لا تمثل خطورة على صحة الإنسان ، ولكن ترجع خطورتها إلى تحولها إلى نيتريت ، وهو مركب أكثر سمية . يحدث هذا التحول فى الغذاء بعد أعداده وتحت تأثير عديد من الميكروبات . ومن الأمور المعروفة ، أن السبانخ المطبوخة إذا أعيد تسخينها (بعد حفظها لمدة ١ - ٢ يوم) لا تقدم للأطفال ، ولكن فقط للبالغين ، نظراً لارتفاع محتواها من النيتريت .

قد تتكون النيتريت داخلياً فى القناة الهضمية ، أو فى الفم . وقد دلت بعض الدراسات على أن ٦ - ٧٪ من النترات المتناولة تتحول إلى نيتريت خلال ٢٤ ساعة . تمتص النترات من خلال القناة الهضمية وتصل إلى الدم وإلى الأنسجة . يتخلص من معظم النترات بواسطة الكلى بعد ٤ - ١٢ ساعة (حوالى ٨٠٪ فى الشباب ، ٥٠٪ فى كبار السن) ، الكمية الباقية من النترات تبقى فى الجسم . تعود النترات من خلال الدورة الدموية إلى الغدد اللعابية *salivary glands* ، ومنها إلى تجويف الفم *oral cavity* . تتناسب كمية النترات المستهلكة مع تركيزها فى اللعاب ، الذى يرتبط بتكوين النيتريت . يحدث اختزال النترات الداخلية إلى نيتريت فى تجويف الفم . توجد علاقة طردية بين كمية النترات المتناولة مع الغذاء والكمية المتكونة فى اللعاب ، وكذلك معدل تكوين النيتريت فى اللعاب . يرتفع تركيز النيتريت فى اللعاب لعدة ساعات عند تناول الخضراوات المرتفعة فى النترات ، مثل الخس ، الجزر ، الخيار والكرفس . وقد أشارت

نتائج بعض البحوث إلى أن الأمر يتطلب توفير حد أدنى من النترات حتى يفرز في تجويف الفم ، ويختزل إلى نيتريت (٥٠ ملليجرام NO_3^-) ، إنخفاض كمية النترات إلى أقل من هذا المستوى قد لا يؤدي إلى تكوين نيتريت ، كما وجد أن هناك فروق بين الأفراد في هذا الشأن .

تسمم النترات في الإنسان غير شائع ، تشمل أعراض التسمم التهابات معوية شديدة مع ألم في البطن ، دم في البراز والبول ، ضعف وأنهيار صحي . يسبب تناول الزمن لجرعات منخفضة صعوبة في الهضم ، ضعف ذهني وصداع ، كما تظهر أعراض نقص فيتامين A وتدهور الغدة الدرقية ، كما تؤثر على الجهاز العصبي المركزي ، وتسبب تغيرات في رسم القلب الكهربائي electro cardiogram value .

يسبب التأثير السام للنيتريت ما يعرف طبيًا "ميثيموجلوبينيميا methemoglobinemia" ، وهي حالة تظهر أحياناً على الأطفال الرضع ، الذين يتناولون ماء الآبار المحتوية على مستويات مرتفعة من النترات (من خلال استخدام هذه المياه في تحضير ألبان وأغذية الأطفال) ، أو تناول خضراوات مثل البنجر والسبانخ ، التي تكون طبيعياً مرتفعة في النترات . تحدث هذه الحالة نتيجة أكسدة ذرة الحديد في الهيموجلوبين hemoglobin من حالة الحديدوز Fe^{2+} إلى حالة الحديدك Fe^{3+} (شكل ١٦-١٢) ، ويتحول إلى هيموجلوبين غير قادر على نقل الأوكسجين في الجسم (ميثيموجلوبين methemoglobin) ، ويتغير لون الطفل إلى اللون الأزرق blue baby (إرزقاق البشرة cyanosis) .



شكل (١٦-١٢) : تكوين الميثيموجلوبين Methemoglobin

Hb = hemoglobin , MethHb = methemoglobin

وتكون هذه الأعراض مصحوبة بانخفاض ضغط الدم وزيادة معدل ضربات القلب وصعوبة التنفس . تظهر هذه الأعراض عندما يصل تركيز الميثيموجلوبين في الدم

إلى ٦ - ٧٪ ، يسبب تركيز ١٠ - ٢٠٪ بعض المشاكل ، وعند مستوى ٢٠ - ٤٠٪ تحدث مشاكل أكثر خطورة ، بينما تركيز أكثر من ٤٠٪ يؤدي إلى الوفاة .

تحت الظروف الفسيولوجية الطبيعية ، حوالى ٢٠٪ من الهيموجلوبين المؤكسد لا يستطيع نقل الأكسجين ، أنزيمات reductase فى خلايا الدم الحمراء فى البالغين تكون قادرة على تحويل الميثيموجلوبين مرة أخرى إلى هيموجلوبين .

يمثل النيتريت خطورة شديدة على الأطفال الرضع ، حيث أن النظام الأنزيمى لم يتكون بدرجة كافية فى خلايا الدم الحمراء ليختزل الميثيموجلوبين مرة أخرى إلى هيموجلوبين . فى الأطفال حديثى الولادة ، يمثل هيموجلوبين F المبيت fetal hemoglobin ٨٥٪ عند الولادة ، ويكون أكثر عرضة للأكسدة بالنيتريت عن هيموجلوبين A فى البالغين . بالإضافة إلى ذلك فإن النيتريت تتكون من النترات فى أمعاء الطفل الرضيع ، حيث يكون pH العصارة المعوية قريب من التعادل . كما تتكون النيتريت فى أى حالة مرضية ، حيث يكون pH العصارة المعوية أعلى من ٥,٥ . عند هذه القيم من pH القريبة من التعادل ، فإن بكتريا الأمعاء تحول النترات إلى نيتريت .

وجد من الدراسات الوبائية أن هناك علاقة بين المستويات المرتفعة من النترات فى الأغذية وماء الشرب وارتفاع مستوى الإصابة بسرطان المعدة ، وتظل هذه العلاقة صحيحة فقط إذا كانت الوجبات أيضاً خالية من الفاكهة والخضراوات الطازجة . وتدل الدراسات الوبائية فى المملكة المتحدة واليابان وكندا ، أن الأفراد ذات القابلية العالية للإصابة بسرطان المعدة ، كانوا أكثر عرضة للنترات . بينما أشارت الدراسات فى فرنسا والمملكة المتحدة أنه لا توجد علاقة بين النترات فى ماء الشرب وسرطان المعدة ، وأن سرطان المثانة يرتبط بالنترات فى مصادر المياه ، ولكن ليس باستهلاك اللحوم المحفوظة .

لوحظ فى المناطق التى تتميز بارتفاع محتوى النترات فى الأغذية ، التربة ومياه الآبار، مثل بعض مناطق الصين وإيران ، ارتفاع نسبة الإصابة بسرطان المرئى وسرطان المعدة . العلاقة بين نترات اللعاب وسرطان المعدة غير واضحة تماماً . الأفراد الذين يعيشون فى مناطق أكثر عرضة للإصابة بسرطان المعدة ، توجد النترات بمستويات أقل فى اللعاب . فى دراسة وبائية فى الاتحاد السوفيتى على مجموعة من الأطفال تناول ماء مرتفع فى النترات لفترة طويلة ، وجد انخفاض الإستجابة عند هؤلاء الأطفال لمؤثرات النظر والسمع . كما أشارت نتائج بعض الأبحاث الحديثة إلى أن زيادة تناول النترات (التي تتحول إلى نيتريت فى جسم الإنسان) قد تضعف الجهاز المناعى .

المصادر :

يصل النترات إلى الأغذية من عدة مصادر . توجد النترات في تراكيزات منخفضة كـمكون طبيعي في البيئة ، حيث تكون جزء من مصادر النتروجين في الطبيعة . غالباً ما توجد النترات في التربة بتركيزات متزايدة ، ومنها ينتقل إلى الماء والنباتات . تستخدم النترات والنيترات كمواد مضافة للمحافظة على اللون الطبيعي في المنتجات النهائية ، وتثبيط بعض الأنشطة الميكروبية في تصنيع بعض المواد الخام من أصل حيواني (اللحوم والألبان) .

تختلف الكمية الكلية المتناولة يومياً للفرد طبقاً للعادات الغذائية للأفراد . في أوروبا وأمريكا الشمالية ، وجد أن ٧٥٪ في المتوسط من الكمية المتناولة الكلية ، يكون مصدرها الخضراوات والبطاطس ، وحوالي ١٥٪ من اللحوم ومنتجات اللحوم ، والباقي من المواد الغذائية الأخرى (جدول ١١-١٢) .

جدول (١١-١٢) : متوسط الاستهلاك اليومي للفرد من النترات والنيترات من الأغذية المختلفة.

الأغذية	نترات (مليجرام)	نيترات (مليجرام)
الخضراوات والبطاطس	٨٠,٠ - ٤٠,٠	٠,٣ - ٠,١
الفاكهة	٤,٠ - ١,٠	آثار
الحبوب الغذائية	٢,٥ - ١,٥	٠,٤ - ٠,٢
اللحوم ومنتجاتها	١٢,٥ - ٥,٥	٠,٤ - ٠,١
اللبن ومنتجاته	٠,٥ - ٠,٢	آثار

وقد وضعت بعض الدول حدوداً قصوى لتركيز أيون النترات في مياه الشرب ، الحد الأقصى المسموح به في الولايات المتحدة الأمريكية ١٠ جزء في المليون . تتراوح الجرعة السامة للفرد الذي يزن ٧٠ كجم نحو ٠,٧ - ١,٠ جم نترات ، وتنخفض هذه الجرعة إلى أقل من ٠,٠٧ - ٠,١ جم في الأطفال الرضع ، الذين يكونون أكثر حساسية للتسمم من النترات عن الأطفال الأكبر سناً أو البالغين . هذه الجرعات السامة عادة لا يصل إليها أي فرد ، لأن ذلك يتطلب في حالة البالغين أن يتناول الفرد من ١,٥ - ٢,٥ كجم من السبانخ في وجبة واحدة .

النترات والنيترات في الأغذية النباتية :

يتأثر محتوى النباتات من النترات بالظروف البيئية التي تنمو فيها النباتات . عموماً تتراكم النترات في النباتات بكميات أعلى ، عندما لا يمكن الاستفادة من النتروجين بواسطة النبات ، وعندما لا يستطيع النبات اختزال النترات في نشاطه الأيضي إلى صور من الأمونيا يمكن امتصاصها . وقد يعزى ذلك إلى الظروف غير المناسبة من الحرارة والرطوبة ، وخاصة الظروف الضوئية ، التي تسبب نقص في مركبات الكربون الضروري لتحويل نيتروجين النترات المتراكمة إلى أحماض أمينية ، مع تخليق البروتين المترتب على ذلك .

تدل النتائج المتعلقة بتناول النترات في المواد الغذائية على أن الخضراوات والبطاطس المصدر الرئيسى . كما أن هناك اختلافات كبيرة بين أنواع الخضراوات المختلفة من حيث قدرتها على تجميع النترات ، وفي ضوء ذلك فإن الخضراوات تقسم إلى ثلاث مجموعات:

- ١- أنواع مرتفعة المحتوى من النترات (أكثر من ١٠٠٠ ملليجرام NO_3^- / كجم من المادة الطازجة) : الخس ، السبانخ ، الكرنب ، الكرفس ، الفجل بأنواعه المختلفة ، الروبارب ، الشمر الحلو والرجله .
- ٢- أنواع متوسطة المحتوى من النترات (٢٥٠ - ١٠٠٠ ملليجرام NO_3^- / كجم من المادة الطازجة) : الكرنب الأبيض والأحمر ، القنبيط ، الباذنجان ، البقدونس ، الجزر ، الخيار ، الشمام ، البطيخ ، الكوسة ، القرع العسلى ، البروكلى ، الثوم ، اللفت ، البطاطس ، الفاصوليا ، الفجل .
- ٣- أنواع منخفضة المحتوى من النترات (أقل من ٢٥٠ ملليجرام NO_3^- / كجم من المادة الطازجة) : البصل ، الفلفل الحلو ، الطماطم ، البسلة ، الخرشوف ، الأسبرجس ، الخيار ، الذرة الحلوة .

يختلف توزيع النترات في الأجزاء المختلفة من النبات . تتراكم النترات بتركيزات مرتفعة في أعناق الأوراق والسيقان ، كما في السبانخ وكذلك في جذور البنجر والفجل . لا يحدث تراكم للنترات في جذور الجزر والبطاطا ، وثمار الطماطم ، أو في قرون الفاصوليا الخضراء ، وكذلك أبصال البصل . غالباً ما توجد النترات في الفاكهة

بكميات غير محسوسة ، ولكن توجد بتركيزات أعلى قليلاً في الموز ، الفراولة والشمام .
توجد كميات قليلة من النترات في الخمر .

محتوى الحبوب الغذائية ، وكذلك حبوب المحاصيل الأخرى والأعشاب ، عادة تكون أقل كثيراً من المستويات التي تسبب مخاطر صحية في الإنسان . تتراكم النترات بكميات متزايدة في بعض التوابل مثل العز الحلو والزنجبيل .

طريقة حصاد ومعاملات ما بعد الحصاد ، ونقل الخضار والبطاطس قد تؤثر بدرجة كبيرة على قيمتها البيولوجية . الخضراوات التي يحدث لها أضراراً خلال عمليات الحصاد يزيد فيها النشاط الميكروبي ، الذي يؤدي إلى اختزال النترات إلى نيتريت . سوء النقل وظروف التخزين الهوائية عند درجات حرارة غير مناسبة تسبب مخاطر كبيرة ، وبصفة رئيسية في الخضراوات الورقية . لذلك يفضل إقامة مصانع التصنيع ، في أماكن قريبة بقدر الأمكان من المزارع ، للتقليل من فرصة تلف الخضراوات أثناء النقل .

أثناء تخزين الأغذية النباتية ، تختزل النترات إلى نيتريت نتيجة التنفس ، عند درجة حرارة أعلى بواسطة الميكروبات ، حيث لا يحدث ذلك في الأغذية النباتية الطازجة أو التي تم حصادها حديثاً .

جدول (١٢-١٢) : التغيرات في محتوى النترات والنيتريت في البطاطس خلال عمليات الطهي المختلفة.

المعاملة		% الانخفاض
		نترات
		نيتريت
بطاطس مطبوخة بدون تقشير	١٦	٦٠
بطاطس مطبوخة بعد التقشير	٤٧	٦٥
شرائح بطاطس مقشرة ومطبوخة	٧١	٤٢
بطاطس مطبوخة ومحفوفة في السلاطة		
لمدة يوم ثم سخنت في الزيت	٤٥	٥٤
بطاطس مقشرة ومطبوخة تحت ضغط	٢	٣٦
أصابع بطاطس عمرة عند ١٨٠°م	٣٢	٧٠
بطاطس غير مقشرة تم خبزها في شرائح عند ٣٠٠°م	٢٠	٥٠
بطاطس مقشرة وخبزت في ميكروويف	٨	٤٣
بطاطس مقشرة ومطبوخة بالميكروويف	٣٠	٥٠

محتوى البطاطس الخام من النترات (٢٢٥ ملليجرام/كجم) ومن النيتريت (٣,٧١ ملليجرام/كجم)

تؤدي عمليات الطهي والتصنيع للخضراوات والبطاطس إلى خفض مستويات النترات المرتفعة في المواد الخام بدرجة كبيرة. التنظيف والغسيل على جانب كبير من

الأهمية في هذا الشأن ، فمثلاً تفقد البطاطس بهذه الطريقة ٣٠٪ من محتوى النترات ، ومع عمليات الطهي يصل الفقد إلى ٦٠٪ . في إنتاج الخضراوات ومنتجات البطاطس المعلبة ، فإنه بجانب التقشير والسلق ، فإن عملية التعقيم وكذلك مساهمة النترات التي مصدرها المواد الحافظة المضافة ، يجب أن تؤخذ في الاعتبار . جدول (١٢-١٢) يوضح التغيرات في النترات والنيتريت في البطاطس أثناء عمليات الطهي المختلفة .

يقلل وجود حمض الأسكوربيك ، الألياف وأيضاً التيكوفيرولات tocopherols من التأثيرات الضارة ، التي تنتج من مستويات النترات المرتفعة في الخضراوات . تأكيداً لذلك ، فإن الخضراوات تحتوي على عوامل وقائية protective ضد التفاعلات غير المرغوبة ، حيث لم يذكر أى خطورة مباشرة على صحة الإنسان ، فيما عدا حالة التسمم في الأطفال الرضع ، التي تعرف طبياً بالـ methemoglobinemia ، نتيجة الأسراف في تناول الخضراوات .

النترات والنيتريت في الأغذية الحيوانية :

لا تعتبر النترات أحد المكونات الطبيعية في الأغذية الحيوانية ، حيث لا تدخل في العمليات الفسيولوجية والحيوية المختلفة في الحيوانات ، على عكس النباتات ، حيث تكون النترات عنصر غذائي طبيعي . لذلك فإن تركيز النترات NO_3^- في المواد الخام من أصل حيواني (اللحوم والألبان) ، تحت الظروف الطبيعية ، تكون منخفضة جداً ، ومع ذلك تصل النترات والنيتريت إلى المنتجات النهائية خلال عمليات التصنيع .

اللحوم ومنتجاتها :

بدأ استخدام أملاح النترات في حفظ اللحوم والأسماك في هولندا في القرن الرابع عشر ، واكتشف في القرن التاسع عشر أن التأثير الحافظ يرجع إلى أملاح النيتريت المصاحبة للنترات ، أو التي تتكون من النترات أثناء أعداد وتخزين اللحوم . تستخدم النترات في صناعة اللحوم مع الملح في مخلوط ملح التبييل curing mixture عند تحضير اللحوم لعمليات تصنيع أخرى مثل التدخين . تخضع متبقيات النترات NO_3^- ، النيتريت NO_2^- في منتجات اللحوم لرقابة دقيقة من خلال التشريعات الغذائية . في بعض الأحيان ، قد يحدث تجاوز لهذه الحدود ، ليس نتيجة أخطاء في عمليات التصنيع ، ولكن لارتفاع محتوى النترات في الماء أو التوابل المستخدمة . ومن المعروف أن كميات أملاح

النترات التى تضاف للحوم ومنتجاتها لا تسبب مخاطر صحية ، ولكن تبدأ الخطورة عندما تتحول النترات إلى نيتريت بفعل الميكروبات ، بالإضافة إلى تحول جزء من النترات إلى نيتريت داخل جسم الإنسان بفعل الميكروبات الموجودة طبيعياً فى الجهاز الهضمى . لذلك فإن معظم الدول تحدد الكمية المسموح بتواجدها فى منتجات اللحوم ، فى الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة وألمانيا ، فإن الحد الأقصى للنترات فى منتجات اللحوم لا يزيد عن ٥٠٠ جزء فى المليون (٠,٥ جرام نترات / كجم لحم) ، الحد الأقصى للنيتريت لا يتجاوز ٢٠٠ جزء فى المليون .

تحدد المواصفات القياسية فى مصر الحد الأقصى للنترات والنيتريت معاً فى منتجات اللحوم ، حيث تبلغ ٣٠٠ جزء فى المليون فى البسطرمة ، ٢٥ جزء فى المليون فى السجق واللانшон . تتمشى هذه الحدود القصوى مع الحدود العالمية ، إلا أن الدراسات التى أجريت تدل على أن معظم اللحوم المصنعة تحتوى على نسب أعلى مما هو مسموح به فى المواصفات ، وقد يرجع ذلك إلى عدم وجود مواصفات محددة لمخلوط ملح التتبيل المستخدم فى صناعة هذه اللحوم ، حيث يحتوى على كميات متفاوتة من النترات التى تتحول إلى كميات عشوائية من النيتريت .

الجبن :

فى جميع أنواع الجبن ، التى يتم تسويتها لفترة طويلة ، تسبب البكتريا المتجزمة اللاهوائية من نوع *clostridia* وخاصة *Cl.tyrobutyicum* ، التى تقاوم البسترة ، تخمر حمض البيوتريك *butyric acid fermentation* مسبباً انتفاخ الجبن ، مما يجعلها غير صالحة للإستهلاك . لذلك فإن إضافة ١٥ جرام من نترات الصوديوم (NaNO_3) أونترات البوتاسيوم (KNO_3) لكل ١٠٠ لتر من لبن الجبن مسموح به ، كحد أقصى فى صناعة بعض أنواع من الجبن النصف جافة ، حيث أنه خلال فترة التسوية تختزل النترات *nitrates* إلى نيتريت *nitrites* والتى تثبط نمو *clostridia* ، وبالتالي تمنع ما يسمى بإنتفاخ الجبن المتأخر *late bloating cheese* . النيتريت ليس لها تأثير على نمو بكتريا حامض اللاكتيك . لا تستخدم النترات او نسبة ضئيلة منها فى صناعة الجبن الأميتال حتى لا يحدث تثبيط أو خلل فى تخمر حمض البروبيونيك وتكوين العيون فى هذه الجبن . يفضل استخدام الترشيح الدقيق (*microfiltration (MF)* للبن فى صناعة

الجبين بدون إضافة النترات أو استخدام الليسوزيم lysozyme ، أو إزالة البكتريا بالطرد المركزي bactofugation .

يفقد جزء من النترات التي تضاف أثناء صناعة الجبن مع الشرش ، أو يتخلل إلى المحلول الملحي brine ، وجزء آخر من النترات يمتزج إلى غازات ، حيث يتبقى فقط جزء صغير في صورة نيتريت . في حالة الجبن المصنوعة بدون إضافة النترات ، فإن النترات الناتجة طبيعياً تتراوح من ١ - ٨ ملليجرام / كجم ، بينما تتراوح في الجبن المضاف إليها نترات من ١ - ٤١ ملليجرام / كجم . وتشير المواصفات الهولندية أن بقايا النترات في الجبن يجب ألا يتجاوز ٥٠ ملليجرام / كجم جبن . وفي ألمانيا ، وجد أن النيتريت لا يمكن الكشف عنها في ٩٥٪ من عينات الجبن الجافة ، ٨٨٪ من عينات الجبن النصف جافة . ينخفض محتوى الجبن من النترات تدريجياً أثناء التسوية .

وقد أوضحت نتائج التجارب على الحيوانات أن الحد الأقصى للجرعة اليومية الآمنة للإنسان من النيتريت هي ٤٦ ميكروجرام / كجم من وزن الجسم ، والاحتياجات اليومية المقبولة بواسطة منظمة الصحة العالمية WHO هي ٥ ملليجرام نترات أو ٠,٢ ملليجرام نيتريت لكل كجم من وزن الجسم يومياً . التركيزات المنخفضة من النترات والنيتريت في الجبن لا تمثل خطورة على المستهلك . الاحتياجات الغذائية اليومية من النترات في الدول المختلفة تختلف من ٥٠ إلى ١٠٠ ملليجرام ، وفيها تساهم الخضراوات بحوالي ٧٠ - ٨٠٪ واللبن ومنتجاته بما فيها الجبن بحوالي ٠,٢ - ٠,٣ ملليجرام فقط في اليوم ، والتي تمثل ٠,٢ - ٠,٦٪ من الاحتياجات الكلية من النيتريت . كمية النيتريت المهضومة مع اللبن ومنتجاته تكون أقل (٠,٠١ - ٠,٠٢ ملليجرام / اليوم أو ٠,١٪ من الاحتياجات الكلية من النيتريت) .

مركبات النيتروز أمينات :

تتكون مركبات النيتروز أمينات nitrosamines نتيجة تفاعل النيتريت مع امينات ثانوية secondary amines

أمينات ثانوية + نيتريت أو نترات ونيتريت ← نيتروز أمينات

من الأغذية أو بروتين الجسم (من اللحوم المصنعة) (من الأغذية الطبيعية)

وقد زاد اهتمام العلماء منذ أكثر من ٢٠ عاماً بتقدير كمية مركبات النيتروز مينات فى منتجات اللحوم ، بعد أن ثبت تكوين هذه المركبات الخطيرة فى هذه المنتجات، حيث تسبب أمراضاً سرطانية عند تواجدها بتركيزات مرتفعة . تتكون هذه المركبات من تفاعل النيتريت مع الأمينات الثانوية التى تتواجد طبيعياً فى اللحوم وفى التوابل المضافة . وتتكون هذه المركبات بتركيزات متفاوتة فى منتجات اللحوم فى حالة الأسراف فى استخدام أملاح النيتريت والتوابل ، حيث أوضحت التقارير إلى عدم احتواء منتجات اللحوم المصنعة بطريقة صحيحة على أى من مركبات نيتروز أمينات. وتعمل الأبحاث الجارية فى أنحاء متفرقة من العالم على منع تكوين مركبات النيتروز أمينات لخطورتها على الصحة العامة ، وقد أشارت نتائج هذه البحوث إلى أن استعمال فيتامين C ومشتقاته القابلة للذوبان فى الدهن تمنع من تكوين هذه المركبات ، لو أضيفت إلى اللحوم قبل تصنيعها ، بالإضافة إلى تقليل كمية النيتريت إلى أقل كمية ممكنة . وفى ألمانيا تقضى المواصفات على عدم استخدام النترات فى مخلوط ملح التبييل ، الذى يجب أن يحتوى على ٠,٥ - ٠,٦ ٪ صوديوم نيتريت .

توجد حوالى ٦٠ مركب نيتروز أمينات مختلفة معروفة ، ومعظمها مواد مسرطنة قوية ، حيث تسبب أوراماً سرطانية فى الفئران . يتوقف تكوين النيتروز أمينات على كمية النيتريت الموجودة ، ولا يرتبط بتركيز الأمين . الهستامين والتيرامين من الأمينات الرئيسية الموجودة فى الأغذية (مثل الجبن والأسماك) ، ولا تدخل ضمن الأمينات التى تتحول إلى نيتروز أمين . يعتمد التفاعل على pH ، ويحدث بدرجة أفضل عند pH يتراوح من ٢ إلى ٤,٥ . قد يتكون نيتروز أمينات فى معدة الحيوان والإنسان من النيتريت والأمينات الثانوية ، حيث يشجع pH المنخفض للعصير المعوى على حدوث هذا التفاعل، ومع ذلك يمكن إيقاف هذا التفاعل تماماً بواسطة حمض الأسكوربيك والتوكوفيرولات.

التناول المتزامن للنترات والأمينات فى كل من الإنسان والحيوان ، قد يؤدي إلى تكوين النيتروز أمينات فى المعدة . توجد مستويات مرتفعة من الأمينات فى بروتين الأغذية، خاصة الأسماك والأغذية البحرية . التخزين الجمد للأسماك قد يؤدي إلى زيادة محتواها من الأمينات . يمكن منع تكوين مركبات النيتروز أمينات ، فى كل من الجسم الحى in vivo أو فى التجارب المعملية in vitro ، باستخدام تركيزات مناسبة من حمض الأسكوربيك ، ومشابه الضوئى erythorbate ، فيتامين E أو BHA (butylated)

hydroxyanisole من مضادات الأكسدة) . وقد وجد أن مضادات الأكسدة العضوية مثل حمض الأسكوربيك والتكوفيرولات تمنع تكوين نيتروز أمينات ، بتركيزات تتراوح بين ٥٠٠ إلى ١٠٠٠ ملليجرام /كجم (حمض الأسكوربيك) ومن ١٠٠ إلى ٥٠٠ ملليجرام /كجم (تكوفيرولات) . كما وجد أن استخدام حمض الأسكوربيك والتكوفيرولات معاً يكون تأثيرهما أقوى في منع تكوين مركبات النيتروز أمينات ، عن تأثير كل منهما بمفرده.

مركبات النيتروز أمينات سامة ، مطفرة ومسرطنة لعدد كبير من الكائنات . وفي الحقيقة فإن النيتروز أمينات تعتبر من أقوى المواد المسرطنة ، حيث أنها ترتبط مباشرة بالـ DNA وتسبب أوراماً سرطانية في كثير من الأعضاء المختلفة في الجسم . وقد وجد أن ٩٠٪ من مركبات النيتروز أمينات التي تم اختبارها ، كانت مسرطنة (قادرة على تكوين أورام سرطانية في حيوانات المعمل) . الإنسان أكثر قدرة على مقاومة مركبات النيتروز أمين ، مقارنة بحيوانات التجارب ، حيث أن خلايا جسم الإنسان لها القدرة على إصلاح DNA لإزالة مجاميع alkyl التي أدخلت بواسطة النيتروز أمين . تحتوي بعض الأغذية على مركبات نيتروز أمينات متكونة مثل الجبن ، البيرة ، اللحوم المصنعة ، عيش الغراب والتوابل ، كما توجد بكميات صغيرة في الأغذية المجففة بواسطة الحرارة المباشرة مثل اللبن المجفف والمرقة والقهوة سريعة الذوبان instant coffee . أوضحت الدراسات في اليابان أن السمك المجفف مصدر رئيسي لمركبات النيتروز أمينات.

في ألمانيا ، وجد أن النيتروز أمينات يوجد بتركيز قد يصل ١,٢ ميكروجرام /كجم في الجبن الناتجة بإضافة الكميات المسموح بها من النترات . بينما وجد أن تركيز النيتروز أمينات كان أقل من ٠,٥ ميكروجرام /كجم في ٩٦٪ من عينات الجبن التي تم فحصها . تحتوي معظم الجبن من النيتروز أمينات منخفض جداً حيث يصل إلى حوالي ٠,٠١ ميكروجرام /كجم . لا توجد علاقة بين محتوى الجبن من النترات ومحتواها من النيتروز أمينات . وقد وجد أن الجبن المصنوعة بدون إضافة النترات غالباً ما تحتوي على نيتروز أمين ، فمثلاً عندما تكون النيتريت ، الناتجة سواء من الجبن المحتوية على نيتريت أو من منتجات اللحوم ، موجودة أثناء صناعة الجبن المطبوخة أو منتجاتها ، فإن النيتروز أمينات يتكون . ويمكن منع حدوث هذا التفاعل بإضافة حمض الأسكوربيك . لا يوجد نيتروز أمينات بمستويات يمكن الكشف عنها في الوجبات المحضرة من جبن محتوية على نيتريت أو لحوم .

مركبات النيتروز أمينات ، التى غالباً ما تكون موجودة فى الجبن فى هولندا هى dimethylnitrosamine بتركيزات تصل إلى ٠,١٥ ميكروجرام / كجم ، diethylnitrosamine بتركيزات تصل إلى ٠,٠٣ ميكروجرام / كجم . تنتمى النيتروز أمينات لمجموعة المكونات التى تسبب الأمراض السرطانية بدرجة كبيرة فى الحيوانات ، كما تؤكد التقارير أنها تسبب أيضاً أمراضاً سرطانية فى الإنسان . وبناء على الدراسات السمية على الحيوانات فقد إقترح حد الآمان safety ٥ - ١٠ ميكروجرام / كجم من الغذاء فى اليوم ، وقد وجد أن الأفراد يتناولون أقل من ٥٠ ميكروجرام من نيتروز أمينات فى السنة مع أغذيتهم .

ويبلغ متوسط الاحتياجات اليومية من النيتروز أمينات فى المملكة المتحدة حوالى ١ ميكروجرام ، يساهم فيها الجبن بـ ٤٪ ، بينما فى اليابان يكون متوسط الاحتياجات اليومية ٥,٠ ميكروجرام ويساهم الجبن بـ ١,٠٪ . تشير بعض الحقائق إلى أن جسم الإنسان نفسه ينتج نيتريت ، مما يدل على حدوث بناء داخلى للنيتروز أمينات ، لذلك فإن الكميات الضئيلة المتكونة فى الجبن يمكن التغاضى عنها ، وكقاعدة عامة فإن تكوين النيتروز أمينات يحدث عند قيم pH والتى تكون شائعة فى التجارب المعملية ولكن تكون نادرة الحدوث أثناء تجهيز الأطعمة فى المنازل .

الأغذية ليست المصدر الوحيد للنيتروز أمينات المتكونة ، فإن السجائر ، الأدوية ومواد التجميل أيضاً مصدراً لهذه المركبات . منتجات المطاط من إطارات السيارات ، الحلقات المطاطية pacifiers للأطفال ، الحلقات المطاطية لزجاجات رضاعة الأطفال nipples تحتوى على نيتروز أمينات . أثناء تعقيم هذه الحلقات المطاطية ، تنتقل مركبات نيتروز أمينات من الحلقات إلى غذاء الأطفال formula . وقد وضعت السلطات المسئولة وإدارة الأغذية والأدوية FDA فى الولايات المتحدة الأمريكية حدوداً لمحتوى حلقات الأطفال المطاطية من النيتروز أمينات .

تعتبر السجائر من المصادر الهامة للنيتروز أمينات (جدول ١٣-١٢) فى الإنسان . الشخص الذى يدخن علبة سجائر أسبوعياً فإنه يستنشق ١٤ - ١٨ جزء فى المليون نيتروز أمينات أسبوعياً . المصدر التالى فى الأهمية فى الإنسان للنيتروز أمينات ، الإنتاج الداخلى فى جسم الإنسان ، هذا المصدر يفوق كثيراً مصادر البيئة غير الملوثة بالدخان وجميع مصادر الأغذية بما فيها اللحوم المصنعة .

جدول (١٣-١٢) : مصادر النيروز أمينات التي يتعرض لها الإنسان في الولايات المتحدة الأمريكية.

المصدر	نيروز أمينات (ميكروجرام / للفرد/اليوم)
مدخني السجائر (استنشاق)	١٧,٠
صالون السيارة الجلدية (استنشاق)	٠,٥
مواد التجميل (ملاسة الجلد)	٠,٤١
البيرة (تناول عن طريق الفم)	٠,٣٤
لحم الخنزير المطبوخ (تناول عن طريق الفم)	٠,١٧
خمور (تناول عن طريق الفم)	٠,٠٣
جبن (تناول عن طريق الفم)	٠,٠٣

محسوبة على أساس استهلاك (في عام ١٩٨٨)

المواد المثبطة للأنزيمات

أول مجموعة من المواد السامة في الأغذية التي تم دراستها باستفاضة هي المواد المثبطة للأنزيمات enzyme inhibitors . جميع النباتات ، وخاصة البقوليات ، تحتوي على مواد مثبطة للأنزيمات البروتيز proteases . هذه المواد تثبط أنزيمات التربسين trypsin والكيموتربسين chemotrypsin ، وغيرها من الأنزيمات المحللة للبروتينات . تقوم الأنزيمات المحللة للبروتينات proteolytic enzymes بتحليل البروتينات التي يتناولها الجسم مع الغذاء إلى وحداتها (الأحماض الأمينية) التي يمكن للجسم امتصاصها ، ونقلها عن طريق الدم إلى أجزاء الجسم المختلفة لأستخدامها في بناء الخلايا والعمليات الحيوية المختلفة .

وقد وجد أن عليقة الفئران التي تحتوي على تركيزات مرتفعة من هذه المواد تؤدي إلى عدم الإستفادة الكاملة من البروتين في العليقة ، كما يضعف من نمو الأنسجة وأصلاحها . بالإضافة إلى ذلك ، فإنها تسبب تضخم البنكرياس ويصبح زائد النشاط . وقد يعزى ذلك إلى أن كمية الحامض الأميني ميثيونين المتاحة محدودة ، أو إلى أتلانف الأنزيمات المحللة للبروتين ، والذي بدوره يدفع البنكرياس إلى إنتاج كميات زائدة من الأنزيمات لتعويض النقص في هضم البروتين .

تحتوي البقوليات ، وخاصة فول الصويا ، على مواد تعمل على تثبيط الأنزيمات المحللة للبروتينات ، وبالتالي تمنع الجسم من الاستفادة من البروتينات التي يتناولها مع الغذاء (وتشمل بروتينات البقوليات وكذلك البروتينات الحيوية التي تتناول مع نفس الوجبة) ،

إلى جانب أن الجسم يضطر إلى إفراز أنزيمات بكميات أكبر من البنكرياس ، مما يمثل عبئاً على الجسم . قد يؤدي إضافة دقيق فول الصويا إلى اللحوم إلى تقليل الاستفادة من البروتينات . وعادة يتم التخلص من المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات وذلك بمعاملة فول الصويا ، أو دقيق فول الصويا حرارياً لمدة ١٥ دقيقة ، كما يجب تسخين الفول لمدة لا تقل عن ٤٠ دقيقة . توجد هذه المواد المثبطة في قشرة الفول بتركيز أعلى عما هو موجود داخل البذور .

هناك أغذية شائعة أخرى ، غير البقوليات ، تحتوي على مواد مثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات ، مثل الشعير ، البنجر ، الذرة ، الخس ، الشوفان oats ، البسلة ، الفول السوداني ، البطاطس ، الأرز ، الشيلم rye ، البطاطا الحلوة ، اللفت والقمح . تحتوي البطاطس على تركيزات مرتفعة جداً من هذه المواد المثبطة ، حيث تمثل حوالى ١٥٪ من بروتين البطاطس .

في معظم الحالات ، فإن عملية طهي الأغذية المحتوية على المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات (مثل البقوليات والبطاطس) ، يتلف هذه المواد المثبطة . ومع ذلك فإن جميع طرق الطهي المعروفة ليس لها تأثير مماثل على هذه المثبطات . في حالة البطاطس ، فإن الطهي بالميكروويف microwave والغليان أكثر تأثيراً من عملية الخبز في الفرن baking . وقد وجد أن أحد مثبطات الأنزيمات في البطاطس ، مثبط أنزيم carboxypeptidase ، يكون مقاوماً لتأثير طرق الطهي المختلفة (الميكروويف ، الغليان والخبز) . ونظراً لأن كثيراً من الخضراوات تؤكل طازجة ، أو بعد الطهي لفترة قصيرة جداً ، فإن المواد المثبطة لا يتم أتلافها تماماً .

الإنسان أقل حساسية لتأثير المواد المثبطة للأنزيمات المحللة للبروتينات عن بعض حيوانات المعامل ، خاصة الفئران . كما أشارت بعض ملاحظات التجارب أن هذه المواد المثبطة مفيدة ، حيث تكون قادرة على تثبيط تكوين الأورام tumor .

كما تحتوي بعض الأغذية على مواد تعمل على تثبيط أنزيمات أخرى غير الأنزيمات المحللة للبروتينات ، فمثلاً تحتوي أنواع مختلفة من الفاصوليا على مواد مثبطة لأنزيم البلازمين plasmin ، عامل ضروري لتكوين الفيبرين fibrin (عامل يجلط الدم) . توجد مواد في البطاطس تمنع من تكوين كاليكرين kallikrein (عامل يساعد في تكوين الأجسام المضادة antibodies) . كما توجد في الفاصوليا ، القمح ، الشيلم ،

السورجم (الذرة الرفيعة) مواد تثبط أنزيمات الأميليز amylases (أنزيمات ضرورية لتحلل النشا) .

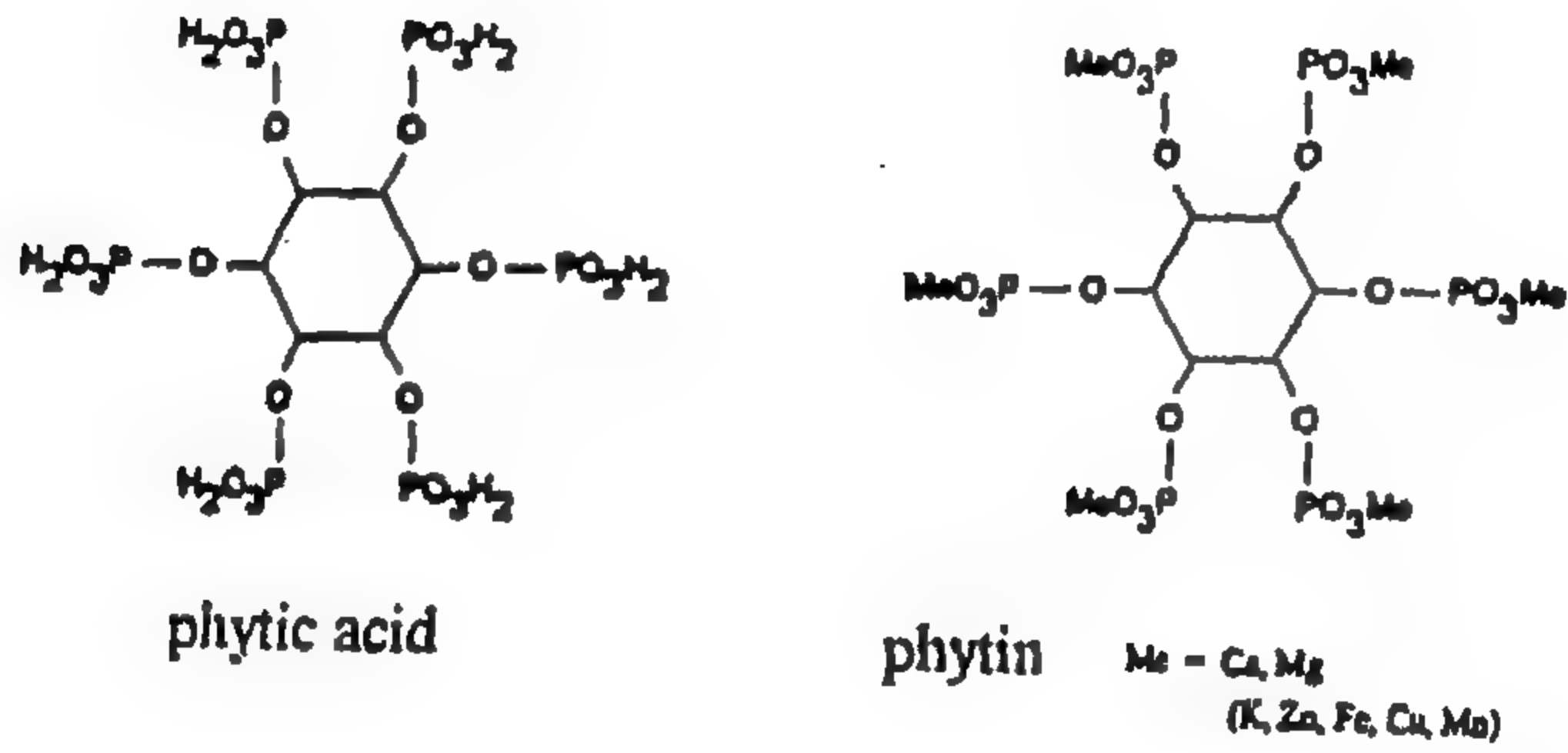
كما توجد فى بعض الأغذية ، نوع آخر من مثبطات الأنزيم ، تمنع تحلل الأسيتيل كولين acetylcholine ، وهى مادة ناقلة للأشارات أو الرسائل العصبية neurotransmitter فى الخلايا . يتم إفراز هذه المادة عند تنبيه العصب للخلية العصبية مما يؤدى إلى تقلص الليفة العضلية . بعد استجابة الخلية العضلية للإثارة ، فإن الأسيتيل كولين يجب أن يتم أتلافه سريعاً بواسطة أنزيم أسيتيل كولين إستريز acetylcholinesterase لكى لا تبقى الخلية فى حالة إثارة وغير قابلة لأستقبال رسالة أو إشارة عصبية أخرى ، مما يؤدى إلى عدم إنتقال التنبيه العصبى من خلية إلى أخرى حتى يصل إلى الجهاز العصبى المركزى (CNS) central nervous system ، مما يؤدى إلى عدم إستجابة العضو لهذه المؤثرات العصبية . يحتوى كثير من الأغذية على مثبطات أنزيم cholinesterase ، وتشمل هذه الأغذية الأجزاء الصالحة للأكل من الأسرجس ، البروكلى ، الجزر ، الكرنب ، الفجل ، القرع العسلى ، البرتقال ، الفلفل ، الفراولة ، الطماطم ، اللفت ، التفاح ، الباذنجان ، والبطاطس . ويوجد أكثر المثبطات نشاطاً فى البطاطس .

المواد المثبطة لأمتصاص المعادن

توجد العناصر المعدنية فى الأغذية فى عدة صور كيميائية ، تشمل أملاحها مع الأحماض العضوية ومركبات معقدة مع أصول عضوية . تمثل البروتينات ، الببتيدات ، الأحماض الأمينية ، الفلافونيدات flavonoids ، أحماض كربوكسيلية هيدروكسيلية hydroxy carboxylic acids ومشتقات السكريات ، مكونات هامة تكون لها القدرة على الارتباط بالأيونات المعدنية mineral binding compounds . النتائج الفسيولوجية الناجمة عن تأثير هذه الارتباطات ، فى معظم الحالات ، تكون ضارة أو غير معروفة . يوجد نوعان رئيسيان من المواد العضوية التى تقلل من الأستفادة الحيوية للعناصر المعدنية الغذائية الأساسية والعناصر النادرة فى الأغذية ، هما حمض الفيتيك phytic acid وحمض الأوكساليك oxalic acid .

أ- حمض الفيتيك ، الفاييتين والفيتات :

حمض الفيتيك *phytic acid* عبارة عن سكر بسيط مرتبط بعدد من حمض الفوسفوريك (شكل ١٧-١٢) ، هذا التركيب يجعل حمض الفيتيك مادة مخلبية *chelating agent* نشطة ، أى لها قدرة كبيرة على الارتباط بالعناصر المعدنية ثنائية التكافؤ مثل *Zn* ، *Fe* ، *Ca* ، *Mg* ، مما يجعل هذه العناصر المعدنية غير قابلة للأمتصاص، وبذلك تقل الاستفادة الجسم من هذه العناصر . الفاييتين *phytin* (شكل ١٧-١٢) عبارة عن أملاح الكالسيوم والمغنسيوم لحمض الفيتيك ، والفيتات *phytates* هى أنيونات حمض الفيتيك أو أملاحه ومركبات معقدة لحمض الفيتيك مع أيون معدنى . بالإضافة إلى حمض الفيتيك فإنه يوجد أيضاً *phosphorylated ester of inositol* بدرجة أقل .



شكل (١٧-١٢) : حمض الفيتيك والفايتين

يوجد حمض الفيتيك فى معظم الأغذية النباتية ، خاصة الحبوب الغذائية (القمح ، الشعير ، الذرة ، الأرز) ، البقوليات ، النقل (المكسرات) *nuts* والبذور الزيتية . بعض المواد الغذائية الأخرى مثل البطاطس ، البطاطا الحلوة ، الخرشوف ، الجزر ، البروكلى ، الفاصوليا ، الفراولة ، التين والتوت الأسود ، تحتوى على كميات قليلة إلى متوسطة من الفيتات ، بينما اغذية أخرى لا تحتوى على أى فيتات (الخس ، السبانخ ، البصل ، عيش الغراب ، الكرفس ، الموالح ، التفاح ، الموز والأناناس) . جدول (١٤-١٢) يبين كمية حامض الفيتيك فى بعض المحاصيل . فى حالة القمح والأرز فإن تركيز حامض الفيتيك يكون أعلى بدرجة كبيرة فى الطبقات الخارجية من الحبوب عن الحبوب الكاملة .

يحتوى دقيق القمح والشيلم على ٤٥٨ - ١٧٨٠ ملليجرام ، والدقيق الأبيض على ١٦١ - ٣٨١ ملليجرام حمض فيتيك / كجم . ارتفاع محتوى دقيق القمح الكامل whole wheat flour من الزنك عن الدقيق الأبيض ، ليس بالضرورة أن يؤدي إلى مستويات أعلى من الزنك في الجسم ، نظراً لأن ارتفاع محتوى القمح الكامل من الفيتات ، يقلل من الاستفادة الحيوية من الزنك بدرجة كافية .

جدول (١٤-١٢) : محتوى بعض المحاصيل من حمض الفيتيك .

المحصول	حمض الفيتيك (% من الوزن الجاف)
الشعير	١,٠٨ - ٠,٩٧
الشوفان	١,٠١ - ٠,٨٤
القمح (حبوب كاملة)	١,١٤
- دقيق القمح	٤,١٤ - ١,٠٠٤
- الردة	٥,٥٢ - ٤,٥٩
الأرز (حبوب كاملة)	٠,٨
- جنين	٣,٤٨
- الأندوسيرم	٠,٠١
فاصوليا جافة	١,٥٨ - ٠,٥٤
فول الصويا	١,٤٧ - ١,٠
بذور الشلح	٥ - ٣

التغيرات أثناء التصنيع والتخزين :

حمض الفيتيك له القدرة على الارتباط بجزء من البروتين ، مما يجعله غير قابل للهضم داخل الجسم . وقد اجريت دراسات عديدة عن تفاعل الفيتات مع بروتينات فول الصويا . عند pH منخفض ترتبط البروتينات بالفيتات خلال مجاميع كاتيونية cationic groups (شقوقي lysyl ، arginyl ، histidyl ومجاميع الأمين الطرفية) . ارتباط الفيتات ببروتينات فول الصويا يكون أقل ما يمكن عند pH ٥,٠ ، يعادل تقريباً نقطة التعادل الكهربى IEP المقابلة . تحت الظروف القلوية الخفيفة ، فإن الكاتيونات ثنائية التكافؤ مثل الكالسيوم والمغنسيوم ترتبط بطريقة مغلبيه chelate مع الفيتات ، وهذا المركب يرتبط بالبروتين .

حامض الفيتيك يعتبر مكون غير مرغوب فى الغذاء ، ويمكن التخلص كلياً أو جزئياً منه خلال عمليات تصنيع الغذاء . فى تحضير وإنتاج مركبات بروتين الصويا فإنه من الممكن الاستفادة من الديليزة dialysis أو الترشيح الفائق ultrafiltration فى

التخلص من حامض الفيتيك . هناك طريقة أخرى تعتمد على خاصية انخفاض ذوبان الفيتات بدرجة كبيرة عند pH ١١,٥ فى وجود ١٠ ملليمول /التر من الكالسيوم ، حيث يكون محصول البروتين مرتفع . أستخلاص فول الصويا بمحلول كلوريد الصوديوم (١٠٪) عند pH ٨,٠ ، يؤدى أيضاً إلى انخفاض الفيتات فى المستخلص .

يكون الفيتات مركبات مع الدهون الفوسفورية الحامضية phospholipids . يحتوى زيت فول الصويا الخام على ٤٨,٩ إلى ٣٣٩,٤ ملليجرام فيتات /كجم . معظم الفيتات يتخلص منها فى عملية إزالة الصمغ degumming (تحتوى الزيوت الخالية من المواد الصمغية ٣,٩ إلى ٥٠,٩ ملليجرام فيتات /كجم) وتتجمع مع الليثسين الخام (أحد شقوق الفوسفوليبيدات) . ارتباط المعادن ، خاصة الحديد والنحاس ، مع حامض الفيتيك الموجود فى الزيت يساهم فى تحسين مقاومة الزيت للأكسدة .

كما تؤدى المعاملات الحرارية إلى الأتلاف الجزئى لحمض الفيتيك فى الأغذية المعاملة . يؤدى تحميص القهوة إلى انخفاض كبير فى محتوى الفيتات . غليان دقيق الصويا الخال من الدهن يؤدى إلى فقد ٢٢ - ٢٣٪ من الفيتات . كما أن التسخين بالميكروويف لمدة ١٥ دقيقة يؤدى إلى فقد ٤٦٪ من الفيتات فى فول الصويا منزوع الدهن . طهى الأرز بمحتواها الطبيعى من الفيتات (٠,١٤ - ٠,١٩٪ فى المادة الجافة) فى ماء الصنبور، يؤدى إلى خفض كمية الفيتات كثيراً فى الأرز الناتج (يتراوح بين ٠,٠٤٢ إلى ٠,٠٥٤٪ فى المادة الجافة) .

قد يحدث هدم حامض الفيتيك أثناء عمليات تصنيع وتخزين الأغذية ، نتيجة للتحلل الأنزيمى للفيتات ليكون myoinositol وحمض الفوسفوريك . الأنزيم المسئول عن هذا التفاعل هو الفيتيز phytase ، الذى يكون شائعاً فى المواد النباتية مثل البذور والحبوب . يتوقف نشاط أنزيم الفيتيز فى المواد الغذائية على درجة الحرارة ، pH والرطوبة . أثناء صناعة الخبز فإن محتوى الفيتات ينخفض عندما يحدث التحلل الأنزيمى . هدم الفيتات يكون بدرجة أكبر أثناء التخمير الحامضى للعجين sour dough fermentation ، مستوى الفيتات قد ينخفض بمقدار الثلث إلى النصف .

ومما هو جدير بالذكر أن هذا الأنزيم ينشط أيضاً أثناء أعداد الخبز من دقيق القمح (الذى يحتوى على حمض الفيتيك) ، ويقوم بهدم حمض الفيتيك أثناء التخمير ، لذا فإن الخبز الناتج يحتوى على كمية قليلة جداً من هذا المركب ، إلى حد أن التخمير الجيد للخبز قد يؤدى إلى التخلص تماماً من هذا المركب .

يوجد حمض الفيتيك أيضاً في البقوليات في صورة قابلة للذوبان في الماء ، لذلك فإن نقع البذور في الماء قبل طهيها يقلل من محتواها من حمض الفيتيك ، كما أن إنبات الفول (الفول النابت) يقلل كثيراً من كميات هذا الحمض نتيجة لنشاط أنزيم phytase الموجود في البقوليات ، حيث يقوم بهدم هذا المركب أثناء الأنبات .

ب- حمض الأوكساليك والأوكسالات :

الأوكساليك (الأوكسالات) حمض عضوي قوي ثنائي الكربوكسيل ، يوجد في صورة ذائبة ، وكذلك في صورة غير ذائبة مع الكالسيوم (أوكسالات كالسيوم غير ذائبة). نظراً لانخفاض ذوبان أوكسالات الكالسيوم ، فإن النسبة المنخفضة من الكالسيوم مقابل الأوكسالات في الأغذية قد تؤدي إلى نقص كالسيوم مزمن chronic Ca deficiency . يتأثر ذوبان الزنك أيضاً بوجود حمض الأوكساليك .

قدرة حمض الأوكساليك على الارتباط بالكالسيوم وعناصر معدنية أخرى ، تجعل هذه العناصر غير قابلة للامتصاص وتقل استفادة الجسم منها . زيادة كمية الأوكسالات المتناولة قد تكون مسئولة عن بطئ نمو العظام وتكوين الحصوات في الكلى . المستويات المرتفعة من الأوكسالات (التسمم الحاد) تسبب قيئ وأسهال وانخفاض قابلية الدم للتجلط وعدم كفاءة الكلى ، ويؤثر على الجهاز العصبي مما يؤدي إلى حدوث تشنجات وأغماء . كما قد يسبب حدوث تآكل موضعي local corrosive في الفم والقناة الهضمية . كما أشارت بعض الدراسات إلى أن هناك علاقة بين الاستهلاك المرتفع من الأوكسالات والتهاب المفاصل وتكوين حصوات في الكلى . تناول الأوكسالات لفترات طويلة يؤدي إلى نقص مزمن للكالسيوم وغيره من المعادن . تناول أغذية مرتفعة في الأوكسالات مثل السبانخ أو الربارب rhubarb بواسطة الأطفال قد يؤدي إلى تسمم حاد . قد يرجع تسمم الروبارب أيضاً إلى وجود جليكوسيدات anthraquinone . حمض الأوكساليك مكون طبيعي لبعض الخضار والفاكهة (جدول ١٥-١٢) .

عادة لا تسمح أجهزة الرقابة الغذائية بإضافة الأوكسالات إلى الأغذية على الإطلاق ، لكن توجد الأوكسالات بمستويات منخفضة في البسلة ، الكاكاو ، الجزر ، الخس ، اللفت ، البنجر والتوت . بعض الأغذية تحتوي على مستويات مرتفعة من الأوكسالات ، تصل نسبة الأوكسالات في السبانخ والروبارب إلى ١٪ من الوزن الطازج ، ويصل إلى ٢٪ في أوراق الشاي . تحتوي الأوكسالات في الشاي يكون

مرتفع ويمثل ٥٠٪ من الاحتياجات الغذائية من الأوكسالات فى المناطق التى تتميز بكثرة تناول الشاي . إذا تم تحضير الشاي باستخدام ماء عسر hard water أو تم تناوله بعد إضافة اللبن إليه ، فإن ذلك يقلل من محتوى الأوكسالات ، حيث أن الكالسيوم من اللبن أو الماء العسر يرسب الأوكسالات . خلال الحرب العالمية الثانية ، لوحظ ارتفاع حالات تكوين الحصوات فى الكلى فى القوات البريطانية فى الهند ، نتيجة ارتفاع استهلاك الشاي بدون لبن ، والجفاف المصاحب لارتفاع درجة الحرارة .

جدول (١٥-١٢) : محتوى بعض الأغذية من حمض الأوكساليك .

الغذاء	حمض الأوكساليك (%)
الشاي	٠,٦٥١ - ٠,٦٩٧
القهوة	٠,٠٥٨
السورجم (الذرة الرفيعة)	٠,١٤٤
الأرز	$10^{-2} \times 2,9$
عصير البرتقال	$10^{-2} \times 4,4$
مولى الشعير	$10^{-2} \times (22,8 - 5,6)$
مولى القمح	$10^{-2} \times (50,1 - 22,1)$
الكاكاو	٠,٣٣٨ - ٠,٤٤٣
الشيكلاتة	$10^{-2} \times (50,8 - 1,6)$
الروبارب *	٠,٢٩ - ٩,٦ (٦,٦٣)
السبانخ	٥,٤ - ٩,٨

* على أساس الوزن الجاف

تؤدى عملية سلق الخضراوات إلى خفض محتواها من حمض الأوكساليك . استخدام كميات زائدة من الماء تساعد فى أستخلاص الأوكسالات من السبانخ . تكرار سلق السبانخ فى ماء ساخن يقلل من محتوى حامض الأوكساليك إلى ٧٥٪ من الكمية الأصلية . سلق الفول والبامية (٥ دقائق على درجة ١٠٠°م) يؤدى إلى خفض مستوى الأوكسالات بحوالى ٥٧ ، ٤٤٪ ، على التوالى . فى بذور البقوليات الجافة ، مثل الفاصوليا، العدس والبسلة ، فإن نزع القشرة ، النقع ، (الطهى البطئ) ، الغليان والتدريس يخفض بدرجة كبيرة مستوى الأوكسالات . ويمكن تقليل محتوى البيرة من حمض الأوكساليك بواسطة ترسيب الكالسيوم Ca precipitation . كما توجد طريقة أخرى تعتمد على تحلل الأوكسالات أنزيمياً بواسطة أنزيم oxalate decarboxlyase .

سموم عيش الغراب Mushroom toxins

يستخدم عيش الغراب في تحضير كثير من الوجبات الغذائية شهية المذاق ، والتي تناسب جميع الأعمار . يرجع أهمية عيش الغراب في الوجبات الغذائية ، بالإضافة إلى صفاته الحسية المتميزة ، إلى انخفاض محتواه من الطاقة نتيجة محتواه المنخفض من اللبيدات، كما أنه مصدر جيد للألياف والعناصر المعدنية الغذائية . الطلب على أنواع عيش الغراب القابل للأستهلاك في زيادة مطردة ونمو مستمر . تلبي إحتياجات الأسواق بصفة رئيسية من الأنواع التي تزرع تجارياً ، ويقدر الإنتاج السنوي بأكثر من ١,٢ مليون طن ، حيث يمثل *Agaricus bisporus* أكثر من نصف إنتاج العالم ، ويعتبر عيش الغراب الرئيسى على النطاق التجارى في الولايات المتحدة الأمريكية. كما يعتقد أن حوالى مليون فرد في أوروبا و ١٠٠,٠٠٠ فرد في الولايات المتحدة الأمريكية يستهلكون *Gyromitra esculenta* سنوياً (فطر شديد السمية عندما يكون طازجاً (نيئاً) ولكنه صالحاً للأكل بعد طهيه) ، ويصل أستهلاك هذا النوع من عيش الغراب في فنلندا حوالى ١٠,٠٠٠ كجم /السنة .

هناك أنواع برية كثيرة من عيش الغراب ، وكذلك بعض الأنواع التي تزرع ، تحتوى على مواد سامة ، تعرف بالسموم البرتوبلازمية شديدة السمية ، سموم أمانيتا *amanita toxins* ، ينتمى لهذه المجموعة كل من فالويدين *phalloidin* ، فاليون *phalloin* ، ألفا أمانيتين α -amanitin ، وبيتا أمانيتين β -amanitin (أشد سموم أمانيتا سمية) .

تعتبر فطريات جنس *Amanita* من أكثر الفطريات سمية ، ومنتشرة في الغابات (لا يوجد في مصر) ، ومن أهم أنواعه :

- عيش الغراب الكروى الأخضر *A. phalloides* (قبعة الموت Deathcap) .
- عيش الغراب الكروى الربيعى *A. verna* (عيش الغراب الأحمر Fool's mushroom) .
- عيش الغراب ذو القبعة المخروطية *A. virosa* (الملاك القاتل Destroying angel) .
- عيش الغراب المدرع *A. pantherina* .
- عيش غراب الذبابة *A. muscaria* . أكثر الفطريات سمية ، وكان يستعمل في قتل الذباب منذ قديم الزمن ، ويعتبر أول مبيد حشرى حيوى يستعمله الإنسان .

بعض فطريات من جنس *Gyromitra* تحتوى على نوع آخر من السموم البرتوبلازمية، سم جيروميترين *gyromitrin* ، السم الرئيسى الذى تنتج عديد من التأثيرات السامة ، كما أن له نشاط سرطانى (له القدرة على أحداث أورام سرطانية). كما يوجد سم الأجاريتين *agaritine* فى عيش غراب من جنس *Agaricus* وله نشاط سرطانى .

هذه السموم عامة تسبب نوعاً من التسمم للإنسان ، فقد يؤثر ذلك فى الجهاز الهضمى ، ويسبب بعض الاضطرابات المعوية فقط ، التى تنتهى بعد ١ - ٢ يوم . فى حالات أخرى ، قد يشعر الإنسان بميل للقيء ويصاب بالأسهال وضعف عام . قد تؤثر المادة السامة فى فطريات عيش الغراب البرى على الجهاز العصبى ، وتظهر عادة الأعراض متأخرة فى صورة ضعف عام ودوخة وزغلة وانخفاض فى ضغط الدم ، وقد تتأثر وظائف الكبد والكلى . تتوقف ظهور هذه الأعراض على نوع المادة السامة والحالة الصحية للإنسان ، حيث يكون الأطفال وكبار السن والسيدات الحوامل أكثر حساسية لتأثير هذه السموم .

ويمكن تقسم سموم عيش الغراب إلى مايلى :

١- سموم تسبب تحللاً للخلايا وأضراراً للكبد والكلى ، وقد تحدث الوفاة . تبدأ ظهور الأعراض متأخراً بعد تناول عيش الغراب بفترة تزيد عن ٦ ساعات (عادة ١٠ ساعات) وتشمل هذه السموم :

أ- أمانيتين *amanitin* (ببتيد حلقى cyclopeptide) - جنس *Amanita* .

ب- جيروميترين *gyromitrin* (monomethylhydrazine) - جنس *Gyromitra* .

٢- سموم تؤثر على الجهاز العصبى الذاتى (اللاإرادى) ، بعد حوالى ٢٠ دقيقة إلى ساعتين من تناول عيش الغراب السام :

أ- كوبرين *coprine* - جنس *Coprinus* .

ب- موسكارين *muscarine* - جنس *Clitocybe* .

٣- سموم تؤثر على الجهاز العصبى المركزى ، بعد حوالى ٢٠ دقيقة إلى ساعتين من تناول عيش الغراب السام :

أ- حمض الأيبوتنيك *ibotenic acid* ومادة الموسكيمول *muscimol* - جنس

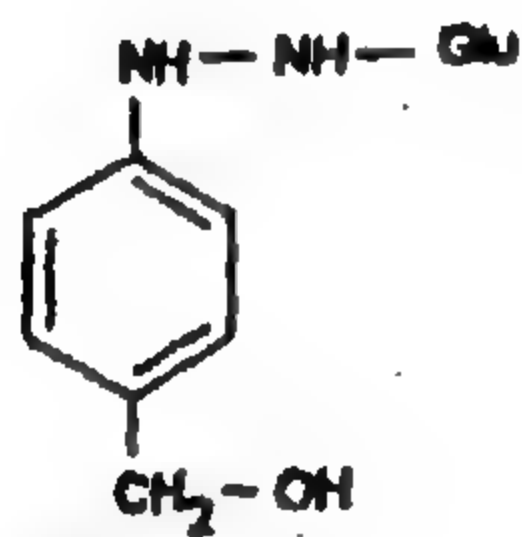
Amanita .

ب- بسيلوسين *psilocybin* وبسيلوسين *psilocin* - جنس *Psilocybe* .
 ٤- سموم تسبب اضطرابات معوية بعد ٣٠ دقيقة إلى ٣ ساعات من تناول عيش الغراب السام ، وتشمل مجموعة من المواد المثيرة للقناة الهضمية ، وتوجد في عديد من الفطريات السامة .

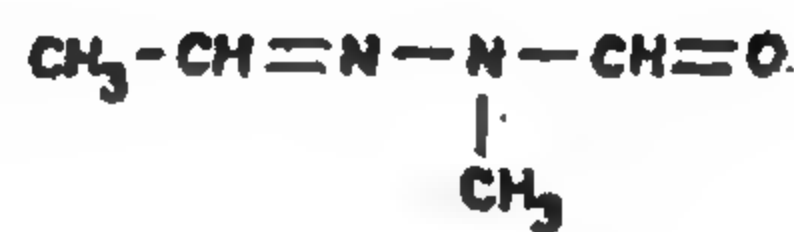
بالرغم من وجود عديد من السموم في عيش الغراب ، إلا أننا سوف نتعرض فقط للسموم التي تسبب أوراماً سرطانية (المواد المسرطنة *carcinogenic*) في عيش الغراب المأكول *edible* - أجاريتين *agaritine* ، جيرومترين *gyromitrin* - التي يمكن أن يتناولها الإنسان في وجباته الغذائية .

أجاريتين *Agaritine* :

في عام ١٩٦٠ ، تم عزل مركب هيدرازين *hydrazine* ، يعرف حالياً بالاجاريتين ، الذي يوجد طبيعياً في فطريات عيش الغراب الشائعة ، بتركيزات تصل إلى ٠,٠٤ ٪ . بالإضافة إلى الاجاريتين ، وهو أساساً من مشتقات فينيل هيدرازين *phenyl hydrazine* ، فقد تم عزل مركبات أخرى من مشتقات فينيل هيدرازين من جنس *Agaricus* (شكل ١٨-١٢) .



agaritine



gyromitrin

شكل (١٨-١٢) : بعض سموم عيش الغراب

المستخلصات المحضرة من *Agaricus* وكذلك بعض مشتقات الهيدرازين الموجودة في هذه الفطريات مثل 4-hydroxymethyl phenylhydrazine (أحد نواتج تحليل الأجاريتين) ، من المواد المطفرة *mutagenic* ، كما أنها من المواد المسرطنة *carcinogenic* في الفئران حديثة الولادة *mice* ، حيث أدى إلى زيادة نسبة الإصابة بسرطان الرئة في فئران *albino* السويسرية حديثة الولادة ، إلى ٢٥ ٪ في الإناث و ٢٦ ٪ في الذكور ، وكذلك نسبة الإصابة بأورام الأوعية الدموية إلى ٢٤ ٪ في الإناث و ٢٥ ٪

فى الذكور . ومن الأمور الجديرة بالذكر أن الأجاريتين ، مركب الهيدرازين الأصلى parent ، غير قادر على تكوين أورام خبيثة بصورة مؤكدة .

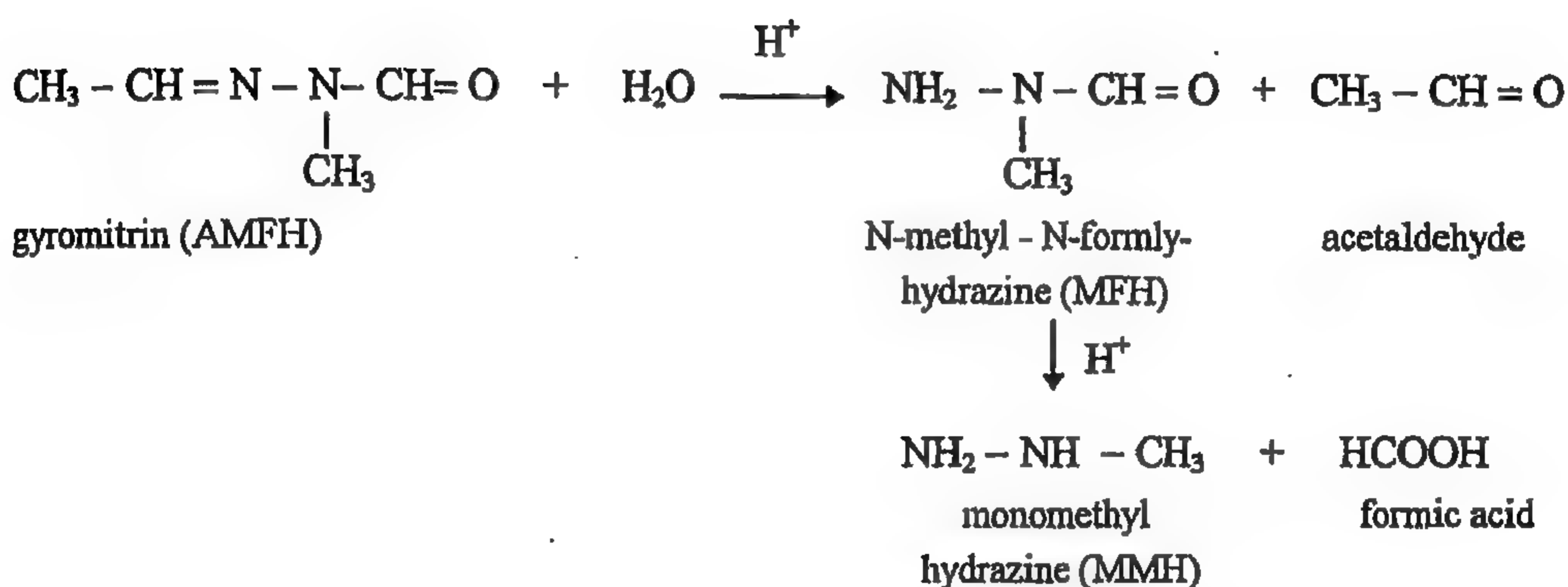
يختلف تركيز الأجاريتين بدرجة كبيرة فى عيش الغراب ، حيث يتراوح التركيز من ٣٣٠ إلى ١٧٣٠ ملليجرام / كجم ، طبقاً لبيئة النمو compost ، والمعاملات والحصاد . تخزين عيش الغراب على درجة ٢ ، ١٢°م يقلل كثيراً من تركيز الأجاريتين ، حيث يبقى حوالى ٣٢٪ من التركيز الأصلى بعد ٥ أيام من التخزين على كل من درجتى الحرارة ، يحدث الانخفاض الرئيسى فى تركيز السم بعد ٤ أيام . لوحظ انخفاض الأجاريتين بمقدار ٢-٤٧٪ فى عيش الغراب المخزن عند ٤°م لمدة أسبوع ، ويصل الانخفاض إلى ٣٦-٧٦٪ بعد أسبوعين من التخزين . تجميد عيش الغراب (-٢٥°م لمدة ٣٠ يوم) ثم التسييح يؤدى إلى فقد ٧٤٪ من تركيز السم . يرجع الانخفاض فى الأجاريتين إلى تحلله بواسطة أنزيم γ -glutamic transferase ، مكوناً 4-(hydroxymethyl)-L-glutamic acid و phenylhydrazine . وقد وجد أن تركيز الأجاريتين فى عيش الغراب الطازج يتراوح بين ٤٠٠-٧٠٠ ملليجرام / كجم ، وينخفض إلى ٧٥-٣٠٠ ملليجرام / كجم فى العينات المجمدة .

تم دراسة تأثير المعاملات الحرارية المختلفة على محتوى عيش الغراب من هذا السم، حيث وجد أن السلق فى ماء مغلى لمدة ٥-٧ دقائق يؤدى إلى فقد حوالى ٥٠٪ من الأجاريتين فى ماء الغلى ، ومع ذلك فإن المحتوى الكلى (فى الماء وعيش الغراب معاً) لم يتغير فى هذه التجربة . السلق لمدة ٥ دقائق يقلل من محتوى الأجاريتين بمقدار ٥٧ ، ٧٥٪ فى السلالات البنية والبيضاء ، على التوالى .

يوجد تركيزات منخفضة جداً من الأجاريتين فى عيش الغراب المعب . وقد وجد أن متبقيات هذا السم (كنسبة مئوية من المحتوى الأصلى) يتراوح بين ٥,٩-٦,٥ ومن ٧,٣-٧,٨ فى عيش الغراب المعب وفى المحلول الملحى ، على التوالى . فى دراسة أخرى وجد أن محتوى الأجاريتين فى عيش الغراب المعب يتراوح بين ١-٥٥ ملليجرام / كجم وزن صافى (بعد التصفية) ، ومن ٣-١٠٣ ملليجرام / كجم فى السائل . مرق عيش الغراب المعب ، يكون خالياً تقريباً من هذا السم .

: Gyromitrin جیرومیترین

acetaldehyde N-methyl-formylhydr- في عام ١٩٦٧ ثم التعرف على
zone (AMFH) ، الذى يعرف بالجىروميترين ، السم الرئيسى فى *Gyromitra*
esculenta . بتأكسد هذا المركب بسهولة بالهواء الجوى عند درجة حرارة الغرفة .
يتحلل AMFH إلى N-methyl-N-formylhydrazine (MFH) ، الذى يكون أكثر
ثباتاً عن الجىروميترين . ومع ذلك ، فإنه تحت الظروف الحامضية (فى كل من المعمل in
vitro والجسم الحى in vivo) يتكون monomethyl hydrazin (MMH) (شكل



شكل (١٩-١٢). تحليل الجيرومترين gyromitrin

وجد أن ٢٥-٣٠٪ من الجيرومترين يمكن أن يتحول عن طريق MFH إلى MMH في الجسم الحي *in vivo*. كما أن الأنزيمات الكروموسومية *monooxygenases* في الكبد تقوم بتحويل الجيرومترين إلى *N-nitroso-N-methyl amide (NMFA)* النشط جداً. مركب NMFA غير ثابت ويتحلل ذاتياً إلى نيتروجين جزئى وحامض فورميك وكاتيونات ميثيلية *methyl cation*. ويعتقد البعض أن تكوين كاتيونات ميثيلية قد تكون مسؤولة عن قدرة MFH لإحداث سرطان الكبد.

تعتبر الفطريات المحتوية على سم الجيرومترين عيش غراب صالح للأكل edible في بعض الدول ، خاصة شمال وشرق أوروبا . من هذه الناحية ، فإن *Gyromitra esculenta* يبدو أنه من أخطر الفطريات حيث يكون شديد السمية وهو طازج (نئ) fresh ، ويسبب عدة حالات من الوفيات . ولكنه يكون صالحاً للأكل بعد طهيهِ .

وقد وجد أن MFH أكثر سمية من الهيدرازين فى الفئران حديثة الولادة . الأرانسب أكثر حساسية للجيرومتزين عن الفئران rats والفئران حديثة الولادة mice ، والكلاب أكثر حساسية عن الفئران أو الفئران حديثة الولادة للجيرومتزين . يسبب الجيرومتزين أضراراً بالغة فى الكبد . عند إعطاء الجيرومتزين للفئران السويسرية albino حديثة الولادة تسبب أوراماً فى الكبد ، الرئتين ، المرارة والقنوات الصفراوية . وقد وجد أن الجرعات المميتة lethal doses للأطفال والبالغين المحسوبة فى ضوء تقارير التسممات الناتجة من عيش الغراب ، تتراوح بين ١٠ - ٣٠ ميكروجرام /كجم ، ٢٠ - ٥٠ ميكروجرام /كجم ، على التوالى .

تشمل أعراض التسمم أساساً قىء وأسعال يتبعه يرقان jaundice ، تشنجات وغيوبة . استمرار تناول هذه الفطريات يسبب التهاب الكبد وأمراض عصبية . مركبات MFH و MMH الناتجة من المركب الأصلي عبارة عن مركبات كيماوية ، تسبب تسمم كبدى hepatotoxic وذات نشاط سرطاني قوى .

يصل تركيز الجيرومتزين إلى ١٦٠٠ ملليجرام / كجم فى عيش الغراب الطازج المعبأ . وقد وجد أن تركيزات هذا السم تصل إلى ٣٠٠٠ ملليجرام / كجم ، وأن محتوى MFH قد يصل إلى ٥٠٠ ملليجرام / كجم ، كما أن تركيز MMH يتراوح بين ٤٠ إلى ٣٥٠ ملليجرام / كجم . جزء كبير من الجيرومتزين و MFH فى عيش الغراب تكون مرتبطة كيماوياً (فى صورة جليكوسيدات) مع جزئيات ذات وزن جزيئى أعلى .

تجفيف عيش الغراب لا تعتبر طريقة مناسبة للتخلص من هذه السموم . بالرغم من انخفاض الجيرومتزين الحر ، فإن هذه العملية لا تؤدى إلى التخلص من جميع المصادر التى قد تتحلل إلى MMH . يتراوح تركيز MMH فى عيش الغراب المجفف فى الهواء الجوى عند درجة حرارة الغرفة لمدة ٣ شهور من ٤١٠ إلى ٦١١ ملليجرام / كجم (فى المادة الجافة) ، الذى يمثل ٣٠-٧١٪ من المحتوى الأصلي . كما اشارت بعض التقارير إلى أن محتوى بعض عينات عيش الغراب المجفف تجارياً يصل إلى ١٠٠٠ - ٣٠٠٠ ملليجرام /كجم . التجفيف السريع باستخدام الأشعة فوق الحمراء infrared لمدة ٣٠ دقيقة يؤدى إلى انخفاض قليل فقط فى تركيز MMH .

يسبب الغليان نقص كبير فى الهيدرازينات . غليان عيش الغراب لفترتين كل منهما ٥ دقائق مع تغيير الماء ، يؤدى إلى خفض محتوى MMH إلى ٢٠-٣٠ ملليجرام /كجم الذى يعادل ١٢ ملليجرام /كجم فى العينات الطازجة ، يبقى فى المتوسط ١٠-

١٥ ٪ فقط من MMH بعد الغليان . تكرار الغليان لخمس فترات كل منها ٥ دقائق ، يؤدي إلى انخفاض في MMH يصل تقريباً إلى ٩٣ ٪ من المحتوى الأصلي .
يختلف تركيز MMH في عيش الغراب المعب بعد تصفيته من ٦ إلى ٦٥ ملليجرام / كجم ، الذي يقابل ٣ إلى ٣٠ ملليجرام / كجم في العينات الطازجة . متوسط تركيز MMH في عيش الغراب المعب ٢٣ ملليجرام / كجم ، الذي يعادل ١٢ ملليجرام / كجم في العينات الطازجة .

سموم الأغذية البحرية Seafoods toxins

التسمم الحاد الناتج من تناول الأسماك والأصداف shellfish معروف منذ قديم الزمن ، حيث عرف في مصر (٢٧٠٠ قبل الميلاد) ، في اليونان (٣٨٤ إلى ٣٢٢ قبل الميلاد) ، اليابان (٤٠٠ بعد الميلاد) والصين (٦١٨ إلى ٩٠٧ بعد الميلاد) . تحتوي أنواع كثيرة من الأسماك وحيوانات بحرية أخرى على مواد سامة marine toxins ، قد تسبب تسمماً في الإنسان والحيوان . عدد الحيوانات البحرية السامة غير معروف بصورة دقيقة . تشير البيانات المتاحة إلى أن عدد أنواع الأسماك السامة تتراوح بين ٥٠٠ - ١٠٠٠ نوع في المياه المالحة . قد توجد السموم البحرية marine toxins على سطح بعض الكائنات البحرية ، مثل الأسماك الجيلية jelly fish وأنواع الأخطبوط octopus ، وقد تكون داخلية حيث توجد في اللحم ، الكبد ، الجلد ، والبيض كما في الأسماك والأصداف . ترجع سمية الأسماك والأصداف إلى طبيعة الغذاء feeding والذي يتأثر طبقاً للمكان والمواسم .

تعبير الأصداف shellfish يستخدم لوصف مجموعة الحيوانات الرخوة molluscs أو mollusks البحرية ، وهي حيوانات لافقارية رخوة تعيش داخل أصداف صلبة تتكون معظمها من كربونات الكالسيوم ، وتكون في شكل فلقتين (مصرعين) bivalves أو فلقه واحدة . ومن الأنواع التي تؤكل في مصر من ذات المصرعين أم الخلول والبكلاويز ، الجندوفلى وبلح البحر ، ومن ذات الفلقة الواحدة ما يسمى بحلزونات البحر والبرونق . وتعتبر الأصداف مصدراً هاماً للغذاء البحري في العالم ، حيث يكون حوالى ثلث إنتاج العالم من إنتاج الزراعة السمكية aquaculture . أهم الأنواع التي تزرع من ذوات الفلقتين : mussels , scallops , clams, oysters ، ومن ذوات الفلقة الواحدة: abalone .

يتسبب أسلوب تغذية الأصداف عن طريق ترشيح المواد الغذائية من الماء filter-feeding فى تجميع وتركيز كميات كبيرة من الملوثات pollutants فى أنسجتها المأكولة ، حيث يزداد تركيز هذه الملوثات عدة أضعاف عن مستوياتها فى الوسط المحيط بها، أى أن المحارات oysters الذى يتم حصادها من مياه متوسطة التلوث ، تكون أكثر تلوثاً من المياه نفسها . أهم الملوثات التى يمكن أن تمثل خطراً عند أستهلاك الأصداف :
١. السموم التى تنتجها الطحالب ثنائية الأسواط dinoflagellates والتى تسبب أمراضاً خطيرة تؤدى إلى مئات الوفيات سنوياً فى أنحاء مختلفة من العالم .

٢. الملوثات غير العضوية مثل المعادن الثقيلة (الزئبق ، الكاديوم ..) والملوثات العضوية مثل المبيدات الحشرية .

٣. الأمراض المعوية . مثل الكوليرا ، التهاب الكبد الوبائى وغيرهما من الأمراض المعوية.

تعرض بعض شواطئ العالم إلى زيادة مفاجئة فى كثافة الطحالب المنتجة للسموم من جنس *Gonyaulax* ، *Protogonyaulax* وتعرف غالباً بالمد الأحمر red tides . وقد تتجمع أنواع مختلفة من هذه السموم بواسطة الأصداف ذات المصراعين ، مسببة أضراراً صحية خطيرة عند تناولها ، وتعرف حالة التسمم الناتجة فى هذه الحالات بتسمم المحار الشللى (PSP) paralytic shellfish poisoning . وهناك نوع آخر من التسمم أقل خطورة تسببه طحالب من جنس *Dinophysis* يعرف بتسمم المحار المسهل (DSP) diarrhetic shellfish poisoning والذى يسبب خسائر كبيرة لعدم صلاحية المحار المصاب للأستهلاك .

أرتفع عدد الحالات المرضية نتيجة السموم البحرية ، فى جنوب الباسفيك ، من ٢٠٠٠ فى عام ١٩٨٤ إلى ٥٠٠٠ فى عام ١٩٨٧ . وهناك حوالى ١٦٠٠ حالة من حالات تسمم المحار الشللى (PSP) ، مع ٣٠٠ حالة وفاة سنوياً على مستوى العالم . فى الولايات المتحدة الأمريكية ، تم تسجيل ٣٤٢٨ حالة تسمم نتيجة السموم البحرية ، فى الفترة من ٧٣-١٩٨٧ ، وتمثل أقل من ٣٪ من أجمالى حالات التسمم الغذائى .

يوجد فى البحر الأحمر وخليج السويس والعقبة بعض أنواع من الأسماك والقشريات السامة ، وأهم أنواع الأسماك السامة ، النوع الذى يطلق عليه "سمك القراض أو سمك الأرنب" . وقد أصدر وزير التموين القرار رقم ٣١١ لسنة ١٩٩٦ بمنع صيد وتداول الأرنب السام لخطورته على الصحة العامة ، وعدم صلاحيته للأستهلاك الإنسانى

لأحتوائه على مواد سامة . وقد أشار بعض العلماء إلى أنه توجد ٨ أنواع من سمك القراض فى البحر الأحمر ، ومعظمها سام ، وقد سميت قراض لأنها تقرض شبكة الصياد دائماً ، كما سميت بالأرنب لأن شكلها مثلث وقاعدة المثلث فى البطن ومنتفخة ولها أسنان بارزة تشبه أسنان الأرنب . يتركز السم بصورة رئيسية فى الجلد والأحشاء الداخلية وخصوصاً الكبد : تناول هذه الأسماك يسبب تقرح فى المعدة والأمعاء وينتج عنه آلام شديدة وتشنجات تؤدي إلى الوفاة . كما أوضح البعض أن تناول كبد هذه الأسماك يؤدي إلى الوفاة خلال فترة قصيرة (ساعة واحدة) ، أما تناول لحم هذه الأسماك فتسبب آلاماً شديدة يمكن الشفاء منها : وتركز الأبحاث حالياً على أستخلاص هذه المواد السامة لأستخدامها فى علاج بعض الأمراض الخطيرة ، حيث ثبت فاعليتها الإيجابية فى علاج أمراض السرطان وبعض الأمراض المستعصية الأخرى .

تختلف السموم البحرية فى تركيبها الكيماوى اختلافاً كبيراً ، وهى عبارة عن مركبات عضوية معقدة (تتضمن عديد البيبتيدات أو بروتينات وليبيدات مع نسبة محسوسة من الكربوهيدريت أو تحتوى على أسترات كولين) توجد فى أجزاء مختلفة من الكائن . وفيما يلى شرح موجز لأنواع السموم البحرية المختلفة الشائعة:

أ-سم تزودو Tetrodotoxin :

هذا السم يسبب تسمماً للجهاز العصبى neurotoxin ويحدث شلل عام يؤدي إلى الوفاة ،حوالى ٦٠٪ من حالات التسمم تنتهى بالوفاة . يوجد هذا السم فى بعض أنواع من سمك puffer وتعرف بالسمكة الكروية أو المنتفخة ، حيث تكون قادرة على أن تنفخ جسمها بالماء أو الهواء حتى تصبح على شكل كروى . هناك أكثر من ٩٠ نوع من هذه الأسماك ، وتعتبر من الأسماك مرتفعة الثمن فى اليابان لكثرة الطلب عليها لجودة وتميز طعمها . توجد السموم فقط فى البيض ، الكبد ، الأمعاء والجلد ولا توجد فى اللحم، لذلك يتعامل مع هذا النوع من الأسماك الأفراد الذين يتميزون بالخبرة والمهارة لإختيار الأجزاء الخالية من السموم وأعدادها للأستهلاك . يكون التسمم أكثر شيوعاً أثناء موسم وضع البيض ، حيث يكون الطعم أفضل . فى هذا الموسم تتغذى الأسماك على كائنات سامة ، لذلك فإن سمك puffer يكون سام فقط فى أماكن ومواسم معينة ، طبقاً لنوع وطبيعة الغذاء feeding . ويعتقد أن *Pseudomonas spp* تنتج سم تزودو الذى ينتقل إلى الأسماك من خلال سطح الجلد .

يمكن تقليل سمية بيض السمك بالاستخلاص بالماء ، الذى يكون أكثر كفاءة عن الاستخلاص بمحلول ٠,١ ٪ حمض خليك أو ميثانول مضاف اليه حمض الخليك لخفض الـ pH الى ٤,٠ . كما يمكن خفض سمية البيض بالمعاملة بالقلوى ، خاصة باستخدام يكربونات الصوديوم . يمكن خفض سمية كبد سمك puffer بعملية طهى تتكون من غسيل متكرر وغليان فى ماء (يضاف بيكربونات الصوديوم الى ماء الغليان قبل نهاية كل عملية). قد يحدث تسمم للعضلات نتيجة تسرب أو هجرة السم من الجلد والأحشاء. وقد وجد أنه لا يوجد فروق معنوية بين عينات التجميد البطئ والتجميد السريع ، حيث لم يحدث هجرة السم إلى العضلات فى العينات التى تم تسييحها جزئياً . عضلات معظم العينات تصبح سامة مباشرة بعد التسييح ، يحدث هجرة السم تدريجياً مع الوقت ، بعض العينات أصبحت شديدة السمية بعد ٢٤-٤٨ ساعة من نهاية عملية التسييح .

ب- سم سيجوترا Ciguatera toxin :

يعتبر سم سيجوترا ciguatera من أكثر السموم شيوعاً فى الأغذية البحرية ، حيث يوجد أكثر من ٣٠٠ نوع من الأسماك تنتج سم سيجوترا . ترجع سمية الأسماك إلى طبيعة ونوعية التغذية feeding . يرتبط هذا التسمم بأسماك المناطق الحارة التى تتوطن فى الصخور القريبة من سطح الماء أو المياه غير العميقة (٦٥ متر أو أقل). مصدر هذا السم ، الطحالب ثنائية الأسوط dinoflagellates . تتغذى الأسماك آكلة الأعشاب على هذه الطحالب ، ينتقل السم إلى الأسماك المفترسة الأكبر ، التى تتغذى على الأسماك المتوطنة فى الصخور القريبة من سطح الماء. من الصعب التعرف على الأسماك الآمنة safe الصالحة للأكل ، نظراً لأن النوع ومكان الصيد قد يتغير بطريقة فجائية من آمن إلى سام . تحدث معظم حالات التسمم فى نهاية الربيع والصيف .

يتناول الإنسان السم نتيجة أستهلاك أسماك آكلة الأعشاب ، التى تغذت على نباتات ملوثة ، أو أسماك آكلة اللحوم التى ألتهمت أسماك آكلة أعشاب ملوثة . كلما كانت الأسماك كبيرة الحجم ، كلما أصبحت الفرصة أكبر لوجود السم وبالتالي يكون تركيز السم أعلى . يرتبط سمك الباراكودا barracuda دائماً بالتسمم بسم سيجوترا ، وقد تم منع بيعه فى كثير من الدول .

هذا السم من سموم الجهاز العصبى neurotoxins ، حيث يسبب شللاً يؤدي إلى الوفاة . قد تظهر أعراض هذا التسمم فى خلال عدة ساعة (تصل إلى ٣٠ ساعة) من

تناول الأسماك السامة . تبدأ الأعراض بألم فى الشفاه ، اللسان والحلق يعقبه فقد الأحساس ، كما تشمل الأعراض غثيان ، تشنجات ، اسهال ، اضطراب فى النظر ، صداع ، آلام فى العضلات وانخفاض فى الضغط . بالرغم من أن معدل الوفيات منخفض (١-٧٪) ، فإن عدد الحالات على مستوى العالم أكثر من ٥٠,٠٠٠ سنوياً .

سم السيجوترا مقاوم للحرارة ولا يتلف بالطهى ، التجفيف أو التجميد ، لذلك فإنه من الصعب إزالة هذا السم من الأسماك . نقع الأسماك فى الماء لمدة تصل الى عدة أيام والتخلص من ماء النقع ، يؤدى إلى الحصول على سمك آمن وصالح للأستهلاك الآدمى .

ج- سم بالى Palytoxin :

هذا السم شديد السمية ويسبب أعراض مماثلة لسم التترودو ، كما قد يسبب شللاً ، ويعتبر من المواد المسرطنة carcinogenic . تم عزل هذا السم فى عام ١٩٦٩ من أمعاء *Alutera scripta* ، كما تم عزله حديثاً من أحشاء ، لحم وأمعاء الكابوريا carb . يوجد هذا السم فى كبـد سمك البيغاء parrot (سمكه تشبه البيغاء فى ألوانه وفكه) ، الذى يستهلك فى اليابان كطعام شهى وترفى . وقد حدث ٥٢ حالة تسمم نتيجة تناول كبـد سام . وقد وجد بقايا طحالب حمراء فى أمعاء الكابوريا السام ، لذلك فإنه يعتقد أن الطحالب الحمراء مصدر هذا السم .

د- تسمم المحار الشللى (PSP) Paralytic shellfish poisoning :

يحدث هذا النوع من التسمم من تناول الأصداف (المحارات) المتحصل عليها أساساً من البحار المعتدلة temperate وسواحل الباسفيك الغربية فى الولايات المتحدة الأمريكية وكندا ، وبحر الشمال والسواحل الشيلية واليابانية . ومع ذلك فقد تم تسجيل حالات تسمم من الأصداف (المحارات والقواقع) حديثاً فى المياه الدافئة ، مثل سواحل الفلبين ، ماليزيا ، أندونيسيا ، جواتيمالا وفنزويلا .

الطحالب ثنائية الأسواط السامة toxic dinoflagellates مصدر سم PSP ، حيث تلتهم الأصداف (القواقع والمحارات والرخويات) هذه النباتات ويتراكم بداخله سم عصبى neurotoxin قوى مقاوم للحرارة . هذه الطحالب dinoflagellates ضرورية لإنتاج هذه السموم ، ويرتبط ذلك بفصل السنة season ، حيث توجد هذه الكائنات فى المياه المعتدلة ، ويتوقف على درجة الحرارة ، الملوحة ، كمية ضوء الشمس ، المياه الغنية بالعناصر المعدنية ، الرياح وإزالة أيونات المعادن السامة . ينتمى هذا السم العصبى

إلى مجموعة سموم تعرف بسموم الساكسى saxitoxins . تمنع هذه السموم أنتقال الصوديوم فى الأغشية العصبية والعضلية ، مما يؤدي إلى شلل العضلات . يصل معدل الوفيات إلى ٨,٥ ٪ بالرغم من توافر العلاج المناسب .

تظهر أعراض هذا التسمم بعد ٣٠ دقيقة من تناول الأصداف فى صورة أعراض عصبية ، مثل فقد التوازن، حمول ، عدم تركيز فى الحديث (تشويش) ، فقد الحس ، التهابات جلدية ، جفاف الحلق والجلد وشلل ، كما تشمل الأعراض وخز ورعشة فى الشفاه وأطراف الأصابع ودوخة وصعوبة فى التنفس .

تقدر الكمية اللازمة من السم لأحداث الوفاة عن طريق تناول الأصداف بحوالى ١٠ ملليجرام ، بينما يكفى حقن ٥ ميكروجرام / كجم من وزن الجسم لأحداث الوفاة . يكفى تناول ملليجرام واحد من السم لإحداث التسمم وظهور أعراض PSP ، وهذا يعنى أنه يكفى تناول محارة واحدة وزنها ١٠٠ جم ، تحتوى على تركيز ١٠ ميكروجرام / جم من وزن الجسم من السم . خلال فصل الصيف ، حيث تكون الظروف مثالية لتكاثر خلايا الطحالب السامة ، كما تنشط معدلات عمليات الترشيح التى تقوم بها الأصداف (مثل بلع البحر) ، وجد أن معدل تجمع السم يصل إلى ١٠٠٠ ميكروجرام / ١٠٠ جم من أنسجة الجسم ، ومن المتوقع فى هذه الحالة أن يتعدى تركيز السم ١٠ ملليجم / ١٠٠ جم خلال موسم تجمع السم .

يمكن تجنب هذا النوع من التسمم بمنع الصيد من المناطق المغلقة . كما تخضع مناطق صيد الأصداف للرقابة الصارمة والمستمرة للتأكد من سلامة الأصداف ، عادة تكون الأصداف غير صالحة للأستهلاك الآدمى ، إذا كان مستوى السم أعلا من ٨٠ ميكروجرام / ١٠٠ جم من لحم الأصداف .

هذا السم مقاومة للحرارة ولا يتلف بالطهى أو التخليل ، ويعتقد أنه من الصعب التخلص من السم من الأغذية البحرية عقب عملية الصيد . تغلب هذه الأغذية البحرية يؤدي إلى أتلاف ما يقرب من ٩٠ ٪ من هذه السموم . عملية التجميد والتسييح تزيد منسمية هذه المنتجات ، مما يدل على هجرة سموم PSP بين الأنسجة .

هـ- تسمم الأسقمبرى Scombroid poisoning :

تعنى scombroid أنواع الأسماك المشابهة للماكريل ، حيث يرتبط هذا النوع من التسمم بأسماك الماكريل والأنواع المشابهة مثل السردين والتونة . يحدث هذا التسمم نتيجة

أحتواء لحم هذه الأسماك على تركيزات مرتفعة من الهستامين . عادة يكون محتوى الهستامين فى السمك أقل من ١ ملليجرام / ١٠٠ جم . وقد وجد فى حالات التسمم الحديثة أن مستوى الهستامين كان مرتفعاً حيث بلغ ٤٠٠ ملليجرام / ١٠٠ جم .

تظهر أعراض التسمم فى خلال ١٠-٩٠ دقيقة بعد تناول السمك ، التى تشبه أعراض الحساسية ، حيث يظهر طفح على الوجه ، التهابات جلدية ، صداع شديد ، تنفس سريع (نهجان) ، دوار ، رعشة ، ظمأ ، قيء وأسهال .

تتكون الأمينات الحيوية مثل الهستامين والكادافرين نتيجة التحلل الميكروبي للحمض الأميني هستيدين والليسين على التوالى ، عندما يحفظ السمك عقب صيده دون تبريد كاف . يتكون السم خلال ٣-٤ ساعات فى السمك عند درجة حرارة الغرفة .

نظراً لأن السم مقاوم للحرارة ، فإنه يوجد مستويات مرتفعة من الهستامين فى السمك الطازج ، أو المملح أو المعبأ ، وفى هذه الحالة ، يكون الطعم لاذعاً وممثلاً للطعم الفلفل . وقد أشارت بعض البحوث التى أجريت فى مصر أن الفسيخ الحلو يحتوى على كميات هائلة من الأمينات تمثل خطورة على صحة المستهلك .

ومما هو جدير بالذكر أن الأهمال فى تصنيع معلبات الأسماك (السردين ، الماكريل والتونة) ، يؤدى إلى تكوين الهستامين بتركيزات كبيرة ، بحيث تسبب مخاطر صحية . الميكروبات المنتجة للستهامين يقضى عليها عند تعقيم العلب الصفيح ، ولكن يبقى الهستامين فى السمك .

وقد أثبتت الأبحاث التى أجريت فى مصر أن بعض معلبات السمك (المحلية) تحتوى على نسب من الهستامين ، وإن لم تصل إلى حد الخطورة لأحداث التسمم ، لكنها تؤكد عدم اتباع أساسيات التصنيع الجيد لمنتجات الأسماك . وقد حددت الولايات المتحدة وأوروبا نسبة ١٠٠ جزء فى المليون كحد أقصى مسموح به من الهستامين فى الأسماك .

ز- سموم الهلوسة Hallucinoges :

تحتوى بعض أنواع من الأسماك (perciformes) على سموم تسبب هلوسة وهذيان . توجد هذه الأسماك فى المناطق الحارة . السمية تكون موسمية وأقليمية ، فمثلاً توجد جزيرتين فى هاواى حيث يكون السمك سام من يونيو إلى أغسطس .

المخ يكون أكثر سمية من اللحم . أعراض التسمم (هلوسة ، احباط مع أعراض اضطرابات معوية) تظهر سريعاً جداً عقب تناول الأسماك ويستمر لفترة قصيرة .

ح- سموم أخرى :

توجد نتؤات أو أشواك على جسم بعض أنواع من الأسماك تكون سامة ، كما أن بعض الأنواع تحتوى على أسنان سامة . تتميز هذه السموم أنها غير ثابتة نسبياً عند درجة حرارة الغرفة . المكونات الرئيسية لهذه السموم أحياناً تكون مصحوبة بنشاط أنزيمي . كما أن كبد بعض أنواع من أسماك الأسقمبرى *scomberoid* والأنواع المشابهة، أحياناً تكون سامة نتيجة ارتفاع محتواه من فيتامين A ، سجلت عدة حالات تسمم فيتامين A ، *hypervitaminosis* ، بعد تناول كبد هذه الأسماك . يختلف محتوى فيتامين A باختلاف موسم السنة ، كما يوجد الفيتامين بكميات أكبر في الأسماك الأكبر سناً .

كما تحتوى بعض الأسماك على سم إيكثيو *Ichthyotoxin* ، يؤثر على الجهاز العصبى ، وتصل السمية إلى حدها الأقصى فى موسم وضع البيض ، من مارس إلى يونيو . يحدث هذا التسمم فى أوروبا وآسيا ، ولكن نادر الحدوث فى الولايات المتحدة الأمريكية . فى معظم الحالات يتم الشفاء خلال عدة أيام . بيض هذه الأسماك فقط سام ، بينما الأجزاء الأخرى من السمك تكون صالحة للأستهلاك . تتوطن هذه الأسماك فى المياه العذبة فى أوروبا وآسيا وأمريكا ، وفى البحار فى جميع أنحاء العالم . طبيعة هذا السم ليوبروتين وغير مقاوم للحرارة ، كما قد يتحلل هذا السم أنزيمياً .

تحتوى بعض أنواع من الأسماك على سموم إيكثيو كرينو *Ichthyocrinotoxins* التى تتميز بنشاط *hemolytic* ، أى له القدرة على إذابة خلايا الدم الحمراء . تنتمى هذه الأسماك لعدد من العائلات ، *Soleidae, Ariidae* وغيرها ، منتشرة فى البحار والمحيطات فى جميع أنحاء العالم ، خاصة المناطق الحارة فى اليابان . بعض هذه السموم عبارة عن عديد الببتيدات *polypeptides* ، والبعض الآخر يتكون من بروتينات ، وليبيدات وكميات غير محسوسة من الكربوهيدريت ، والبعض الآخر عبارة عن استرات كولين . تنتج عادة فى إفرازات الجلد كوسيلة دفاعية ضد الأسماك المفترسة آكلة اللحوم والميكروبات . كما تكون سامة لأنواع مختلفة من الأسماك والرخويات وحيوانات بحرية أخرى . عادة طعم هذه الأسماك غير مقبول ، مر أو قابض ، حيث أن جلد هذه الأسماك

غير صالح للأكل ، السام غير مقاومة للحرارة ومن السهل أتلأفها بالطهى . يتم التخلص من سمية هذه الأسماك بواسطة الأنزيمات المحللة للبروتينات أيضاً .

إيثيل كاربا ميت (يورثين)

تم التعرف على الإيثيل كارباميت ethyl carbamate (اليورثين urthane) منذ أكثر من ٢٠ سنة كمكون فى الخمور المحفوظة بـ diethylpyrocarbonate (diethyl dicarbonate) . وقد وجد فيما بعد كنتاج ثانوى فى تخمرات أنواع كثيرة من الأغذية المتخمرة والمشروبات .

يوجد الأيثيل كرباميت (يورثين) $(CH_3 - CH_2 - O - CO - NH_2)$ فى المشروبات الكحولية (البيرة ، الخمور) ، وفى الأغذية المتخمرة اليوجهورت ، الخبز ، صلصة الصويا soy sauce وبعض الجبن . تحتوى الأغذية الأخيرة على يورثين بتركيز يصل إلى ٥ ميكروجرام / كجم ، بينما المشروبات الكحولية ، وخاصة المشروب الكحولى المصنوع من فاكهة النواة الحجرية (مشروب الكريز الكحولى) ، تحتوى على كميات مختلفة تصل إلى ١٣,٤٠٠ ميكروجرام / لتر (جزء فى البليون ppb) . الخمور المعاملة بـ dimethylpyrocarbonate ، الذى تم الموافقة عليه حديثاً للأستخدام فى الخمور ، تحتوى على ميثيل كرباميت بتركيزات تصل إلى ١٠ ميكروجرام / اللتر (١٠ جزء فى البليون) .

المصدر الأكثر أهمية لليورثين فى الأغذية المتخمرة والمشروبات هو اليوريا ، التى تضاف أحياناً إلى بيشات النمو والتخمير كمصدر للنيتروجين للخميرة . تدل تجارب التخمير على أن اليورثين لا يتكون أثناء عملية التخمير ، حتى فى وجود اليوريا أو فوسفات الأمونيوم . التسخين عند نهاية تخمير المرق يؤدى إلى تكوين اليورثين ، لكن من رائقات supernatants التخمير فقط ، حيث تستخدم اليوريا . وقد وجد أنه عند أستخدامه ٠,٣ ٪ يوريا كمغذى للخميرة ، مع أستخدام معاملة حرارية قريبة من البسترة (٦٠°م / ٢٠ دقيقة) أدى إلى تكوين ١٧٦ ميكروجرام يورثين / اللتر . عند ٨٨°م / ٨ ساعات ، ٦٠°م / ٧ أسابيع ، فإن تركيز اليورثين يصل إلى ٨٢,٧٠٠ ، ١٢٢,٧٠٠ ميكروجرام / اللتر ، على التوالى .

عند درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً ، يتكون اليورثين من L-ornithine ، L-citrulline ، allantoin ، β -ureidopropionic acid ، ethylurea وكذلك

carbamyl phosphate و L-carbamyl aspartic acid أثناء تكوين الأيثانول . من المحتمل أن يتكون اليورثين من الأيثانول والسيانيت cyanate الذى يتكون نتيجة أكسدة السيانيد ، وأيضاً من سيانيد الأيدروجين hydrogen cyanide ومركبات vicinaldicarbonyl مثل methylglyoxal, 2,3-pentanedione, diacetyl . يتكون كميات أكبر من اليورثين عندما يتعرض المحلول للضوء . فى وجود النحاسيك (II) Cu ، يتكون اليورثين من البروتينات والإيثانول .

من المعروف أن اليورثين يسبب أوراما سرطانية carcinogenic وتشوهات خلقية فى الأجنة teratogenic وطفرات mutagenic . فى ضوء تقييم المخاطر الصحية، فإن التركيزات المسموح بها من الإيثيل كارباميت فى المواد الغذائية والمشروبات فى معظم الدول ، تتراوح بين ٤٠٠ - ٨٠٠ ميكروجرام / اللتر لمشروبات الفاكهة ذات النواة الحجرية. التخلص من اليورثين ، خاصة فى المشروبات الكحولية ، أو منع تكوينه مشكلة ملحة على مستوى العالم . الحدود المسموح بها لليورثين فى المشروبات الكحولية فى كندا ٤٠ جزء فى البليون . لتقليل مستويات اليورثين فى المشروبات الكحولية ، يجب عدم إضافة اليوريا كمادة مضافة فى التخمير فى صناعة مشروبات الأيثانول .

إزالة أيونات النحاسيك (II) Cu ، بواسطة المواد المخلبة قبل عملية التخمير ، من الطرق الفعالة فى التخلص من اليورثين . استخدام أنزيمات اليوريز urease يؤدى إلى التخلص من اليوريا ، واستخدام يوررثيناز urethenase يؤدى إلى تحليل اليورثين المتكون فعلاً . كما يمكن تقليل اليورثين فى المشروبات الكحولية الناتجة من فاكهة النواه الحجرية بكفاءة ، باستخدام الفاكهة بدون نواة ، حيث أن سيانيد الأيدروجين ينتج من تحليل جليكوسيدات السيانيد cyanogenic glycosides الموجودة فى بذور الفاكهة .

بعض المكونات الغذائية الضارة

أ- الدهون السامة :

الدهون المؤكسدة oxidized ، أو الزنخة rancid سامة لحد كبير ، وخاصة في حالة نقص فيتامين E . ومن المعروف أن إعادة استخدام الزيوت في عمليات التحمير والتسخين الطويل ، في وجود الغذاء والهواء ، يسبب فقداً كاملاً تقريباً للفيتامينات الموجودة به ، بالإضافة إلى تكوين مواد معقدة (بوليمرات polymers) ، أكسدة الزيوت ، وتكوين عديد من المواد التي قد تكون ضارة بالصحة ، ينتج عنها إثارة الغشاء المخاطي المعوي ، ويسبب الأسهال ، كما قد يكون لها نشاط سرطاني على المدى الطويل.

يوجد حمض الأيريكسيك erucic acid ، وهو عبارة عن حمض دهني غير مشبع يحتوي على ٢٢ ذرة كربون ورابطة زوجية واحدة ، بتركيزات مرتفعة في المسترد والشلجم . من المعروف أنه توجد أصناف من الشلجم تحتوي على أكثر من ٢٠٪ من هذا الحمض ، لكن الأصناف التي تستخدم زيوتها للأستهلاك الآدمي ، لا تزيد نسبة هذا الحمض فيها عن ٢٪ . يسبب هذا الحمض نقص في النمو وتلف في الكبد والتهاب الكلى . حمض الأيريكسيك بتركيزات منخفضة تصل إلى ١٥٪ تسبب مشاكل خطيرة في القلب ، إتهاب عضلة القلب myocarditis الذي يؤدي إلى قلب شاحب اللون ، حيث يكون غير قادر على استخدام الأوكسجين بكفاءة . وقد تم من خلال برامج تربية النباتات الحصول على نوع من الشلجم منخفض في حمض الأيريكسيك ، يعرف بالكانولا canola ، الذي يمكن استخدامه كزيوت في الطهي والمرجرين . زيوت الشلجم المرتفع في حمض الأيريكسيك لا يسمح بأستخدامها في الأستهلاك الآدمي في الولايات المتحدة وأوروبا .

ب- السكريات غير القابلة للهضم :

تحتوي البقوليات على سكريات ثلاثية غير قابلة للهضم nondigestible sugars . بكميات تصل إلى ٤٪ من الوزن الجاف . الجهاز الهضمي في الإنسان لا يحتوي على الأنزيمات اللازمة لتحلل هذه السكريات ، لذلك فإن هذه السكريات لا تمتص في الأمعاء الدقيقة ، وتصل إلى الأمعاء الغليظة حيث يتم تخميرها بواسطة البكتيريا الموجودة في هذه الأمعاء (تخمير

لاهوائي) ويؤدي إلى انتفاخ (نتيجة زيادة معدل تكوين الغازات) . المعدل الطبيعي لتكوين الغازات يتراوح بين ١٦ - ٥٠ مليلتر غازات /الساعة للإنسان البالغ ، تزيد هذه الكمية إلى ١٧٠ مليلتر غازات /الساعة بعد تناول أغذية غنية بالبقوليات (الفاصوليا) . عادة ما تتكون هذه الغازات من ثاني أكسيد الكربون ، الأيدروجين ، والميثان . يتمكن الجسم مع امتصاص جزء من هذه الغازات ، وتنتقل إلى الرئتين عن طريق الدم ، حيث تخرج من الزفير وجزء آخر مع البراز . زيادة تكوين الغازات يسبب آلاماً في البطن ، صداع ، دوخة وتقلصات ، وأحياناً إسهال ، بالإضافة إلى عدم الراحة النفسية التي تصاحب خروج الغازات .

ج- الأحماض الأمينية :

الأحماض الأمينية الشائعة لها تأثيرات سامة عند تركيزات مرتفعة ، وتعمل كمنشطات لأحداث سرطان المثانة في الفئران . الأحماض الأمينية ، الليوسين ، أيسوليوسين والفالين ، منشط للأورام مثل السكرارين ، ويتوقف درجة تكوين الأورام على الجرعة . كما أن الترتوفان منشط للأورام ، لذلك فإن الوجبات الغنية في البروتين، كما في الدول الغربية ، قد تزيد من فرصة الإصابة بالسرطان .

د- مضادات الفيتامينات Vitamines antagonists :

يوجد أنزيم thiaminase ، الذي يثلف فيتامين الثيامين ، في ٣١ نوع من الخضار، ١٨ نوع من الفاكهة وعدة أنواع من السمك الخام والمطهى . يوجد أعلى تركيز لهذا الأنزيم في الثوت الأسود black berries ، عنب أسود بناتي black currant ، الثوت الأزرق ، الكرنب الأحمر ، البنجر ، التونة وغيرها من الأسماك المشابهة الطازجة .

الشاي يثلف الثيامين أيضاً . من المعروف أن مرض نقص الثيامين " البري بري " أكثر انتشاراً في الشرق الأقصى ، حيث يكون الأرز الأبيض (المنخفض في الثيامين) غذاء رئيسي ، وكذلك الشاي والسمك الطازج تكون من المكونات الغذائية الشائعة في الوجبات الغذائية .

يوجد مضاد فيتامين B₆ ، مشابه للحمض الأميني برولين proline ، في كسب وبذور الكنان . يكون هذا الحمض الأميني معقد ثابت مع فيتامين B₆ ، مما يجعل فيتامين B₆ غير متاح للجسم للاستفادة به .

يعتقد أن السترال citral ، من قشور الموالح وحشيشة الليمون ، تثبط فيتامين A ويسبب تغيرات في العين مماثلة للتغيرات التي تحدث نتيجة نقص فيتامين A . يوجد أنزيم ليبواكسيداز lipoxidase في فول الصويا ومنتجات نباتية أخرى ، والذي يتلف فيتامين A .

يرتبط الأفيدين avidin من بياض البيض الخام بالبيوتين biotin (أحد أعضاء مجموعة فيتامين B) ، لكن النقص يكون واضحاً عند تناول كميات كبيرة من البيض الخام ، حيث أن الطهي يجعل الأفيدين غير نشط .

الفصل الثالث عشر

المواد الضارة في الأغذية المصنعة

Harmful substances in processed foods

تصنيع المواد الغذائية الطبيعية قد يؤدي أحياناً إلى تكوين بعض المواد الضارة ، سواء كانت سامة toxic ، أو لها تأثير معاكس تغذوياً (مضادات تغذية antinutritional) ، تقلل من قابلية الأغذية للأستهلاك ، أو الجودة التغذوية nutritional quality للأغذية . تتكون هذه المواد نتيجة تأثير عوامل طبيعية ، وتفاعلات كيميائية مختلفة ، على بعض مكونات الغذاء الرئيسية ، مثل البروتينات ، السكريات ، الليبيدات ... وغيرها ، وذلك أثناء عمليات التصنيع المختلفة التي يتعرض لها الغذاء .

المواد الضارة الناتجة من البروتينات في الأغذية

تؤدي المعاملات التي تتعرض لها المواد الغذائية ، في بعض الأحيان إلى تكوين عدداً من المواد غير المرغوبة ، نتيجة بعض العوامل الطبيعية والتفاعلات الكيميائية . قد تؤثر هذه المواد على الجودة التغذوية nutritional quality تأثيراً سلبياً . تكوين المواد السامة من البروتينات ، أثناء الطهي والعمليات التصنيعية والتخزين ، غالباً ما تكون مصحوبة بانخفاض الجودة التغذوية للبروتينات ، كما تؤدي عادة إلى خفض قابلية البروتين للهضم ، بالإضافة إلى تقليل أو فقد بعض نواتج تفاعل الأحماض الأمينية .

يتكون في الغذاء مواد سامة toxic ومضادة تغذوياً antinutritional من البروتينات أثناء عمليات التصنيع ، نتيجة تفاعلها مع مكونات أخرى في الغذاء ، مثل الكربوهيدرات (تفاعلات التلون البني غير الأنزيمية non-enzymatic browning reaction) ، الليبيدات (أرتباط البروتين مع الليبيدات المؤكسدة) أو عديد الفينولات polyphenols (تفاعلات مماثلة لتفاعلات التلون البني الأنزيمية) . يمكن أن تنشأ هذه المواد من بروتينات بسيطة ، عند تعرضها لتأثير بعض الظروف (مثل التسخين أو المعاملة بالقلوي) . التفاعلات التي تؤدي إلى تكوين مواد سامة ومضادة تغذوياً من البروتينات ، وإلى انخفاض الجودة التغذوية ، تحدث بصفة رئيسية نتيجة وجود بعض الأحماض الأمينية الأساسية والشبه أساسية semiessential النشطة جداً (ليسين lysine، ميثونين

methionine، سستين cystine أو سستين cysteine، تربتوفان (tryptophane) . فى هذه الحالة فإن تكوين المواد السامة تكون محدودة الأهمية ، خاصة بالنسبة لتغذية الإنسان. ومع ذلك فإن الفقد الناتج فى الأحماض الأمينية الأساسية ، الذى قد يؤدى إلى انخفاض كبير فى الجودة التغذوية لمصدر البروتين ، تكون له أهمية كبيرة .

التغيرات التغذوية فى بروتينات الأغذية :

البروتينات مكونات أساسية فى المواد الغذائية ، حيث أنها تكون المصدر الرئيسى للنتروجين ، والمصدر الوحيد للأحماض الأمينية الأساسية . وفى تغذية الإنسان ، فإن البروتينات على درجة كبيرة من الأهمية ، ليس فقط لتغطية الاحتياجات من البروتين ، ولكن أيضاً من حيث جودتها التغذوية ، التى تعتمد على محتواها من الأحماض الأمينية ، قابلية البروتينات للهضم والاستفادة الفسيولوجية من الأحماض الأمينية الناتجة . تختلف درجة توفر الأحماض الأمينية فسيولوجيا ، ويتوقف ذلك على مصدر البروتين ، معاملات التصنيع وعلى الغذاء والظروف الصحية للمستهلك .

فى بعض الأحيان تعامل بروتينات الأغذية بالحرارة والقلوى ، أثناء عمليات التصنيع على المستوى التجارى والمنزلى . كثير من الأغذية على النطاق التجارى ، تحتوى على بروتينات ، مثل كازينات الصوديوم ، بروتين الصويا ، دقيق الذرة ، دقيق القمح ...، الذى سبق معاملته بالقلوى أو الحرارة أو الأثنين معاً .

تسبب المعاملة بالقلوى عدد من التغيرات فى البروتينات ، والتى تشمل تكوين روابط عرضية بين الأحماض الأمينية ، مثل ليسينوالانين lysinoalanine والأحماض الأمينية المشابهة ، وتكوين مخلوط راسيمى racemization لمبتقيات الأحماض الأمينية .

يسبب التسخين تغيرات كبيرة فى بروتينات المواد الغذائية . التسخين الزائد ، يحدث تعديل فى الروابط فى الأحماض مما يؤدى إلى انخفاض ، وبهذه الطريقة تنخفض قابلية البروتين للهضم . تتوقف شدة هذه التغيرات فى البروتين ، أثناء التسخين ، بدرجة كبيرة على محتوى الرطوبة . المعاملة الحرارية لمستحضرات البروتين التى تحتوى على كميات كبيرة من الماء (مثل الطهى أو التعقيم) ، يؤدى إلى تغيرات جوهرية بدرجة أكبر فى تركيب الأحماض الأمينية ، عن المعاملة الحرارية تحت ظروف جافة .

تسخين مستحضرات البروتين فى وجود الماء ، قد يؤدى إلى عدد كبير من تفاعلات الأحماض الأمينية ، التى قد تقلل من الجودة التغذوية للبروتين نتيجة :

- ١- تحليل الروابط الببتيدية فى البروتينات .
- ٢- تكوين شقوق منخفضة الوزن الجزيئى من البروتينات .
- ٣- أكسدة بعض المجاميع الوظيفية فى الأحماض الأمينية (مثل أكسدة thiol إلى مجموعة disulfide).
- ٤- نزع مجموعة أمين مع الأكسدة .
- ٥- نزع مجموعة كربوكسيل وتحويله إلى alkanals .
- ٦- تكوين مخلوط راسيمى racemization من الأحماض الأمينية L, D .
- ٧- تكوين الروابط العرضية بين الأحماض الأمينية .

الأحماض الأمينية السيرين ، الثيرونين ، السستين والتربتوفان ، غير مقاومة حرارة، على عكس الأحماض الأمينية الطبيعية الإليفانية aliphatic amino acids، مثل الجلوتاميك والبرولين ، التى تكون مقاومة للحرارة بدرجة كبيرة .
تؤدى التفاعلات السابق الإشارة إليها إلى خفض الجودة التغذوية للبروتينات ، لكن لا تؤدى إلى تكوين مواد سامة . تؤدى الروابط العرضية والمخلوط الراسيمى فقط لى تكوين هذه المواد السامة .

الأحماض الأمينية فى صورة (D) :

من النادر وجود الأحماض الأمينية D-amino acids (D-AA) فى المواد الغذائية الطبيعية . تحتوى البروتينات الطبيعية على أحماض أمينية فى صورة L فقط (L-AA) .
تتكون D-AA فى مستحضرات البروتين من الأحماض الأمينية الطبيعية L-AA أثناء الطهى وفى العمليات التصنيعية . وفى نفس الوقت ، تتكون أحماض أمينية غير طبيعية abnormal AA أخرى، يعتبر ليسينوألانين lysinoalanine من أهم هذه الأحماض الشاذة .

فى المواد الغذائية التى لم تتعرض لتسخين شديد أو معاملات غير تقليدية ، لا يتكون فيها مخلوط راسيمى من L-AA بدرجة كبيرة ، الاستثناء الوحيد فى هذا المجال هو الحمض الأمينى D-aspartic acid ، حيث أن محتوى هذا الحمض الأمينى فى المواد الغذائية غير المعاملة ، يكون مرتفعاً نسبياً . منتجات الألبان المتخمرة من الأغذية المتميزة، والتى لا تنطبق عليها هذه القاعدة ، حيث يوجد فيها D-AA بكميات أكبر . تصل الأحماض الأمينية D-alanine ، D-aspartic acid ، D-glutamic acid فى هذه

المنتجات ، إلى أقصى تركيز لها (٦١,٣ ، ٢٠,٩ ، ١٢,٤ ٪ من مجموع الأحماض الأمينية، على الترتيب) . تسبب الميكروبات المستخدمة في تصنيع هذه المنتجات هذه الاختلافات في تركيب ومحتوى D-AA . تنشأ D-AA الميكروبية ، نتيجة تخليق هذه الأحماض ، بمساعدة أنزيمات racemases ، epimerases . كما قد تتكون كمية من D-AA نتيجة التحلل الذاتي autolysis للميكروبات .

كما تظهر المخاليط الراسيمية لجميع الأحماض الأمينية بدرجة زائدة ، في بيئة قلوية عند درجات حرارة منخفضة . تستخدم هذه البيئة القلوية لآتلاف بعض الأنزيمات ، والميكروبات والسموم الميكروبية ، وكذلك لأغراض تكنولوجية مختلفة ، مثل إنتاج مركبات البروتين والبروتين المعزول isolate ، إزالة اللحم من العظام (فصل اللحم ميكانيكياً) أو تقشير الخضر والفاكهة . يتحول حمض الأسبارتيك aspartic acid والسيرين serine إلى مخلوط راسيمي بسهولة ، بينما يتحول الأيسوليوسين isoleucine ، الفالين valine ، الثيونين threonine والبرولين proline إلى مخلوط راسيمي ببطء شديد. الأحماض الأمينية الحرة أكثر ثباتاً بحوالى ١٠ أضعاف عن الأحماض الأمينية المرتبطة في البروتين . يزداد تكوين المخاليط الراسيمية في وجود الجلوكوز ، حيث أنه يصاحب تفاعلات التلون البنى غير الأنزيمية ، وكذلك حمض اللينوليك .

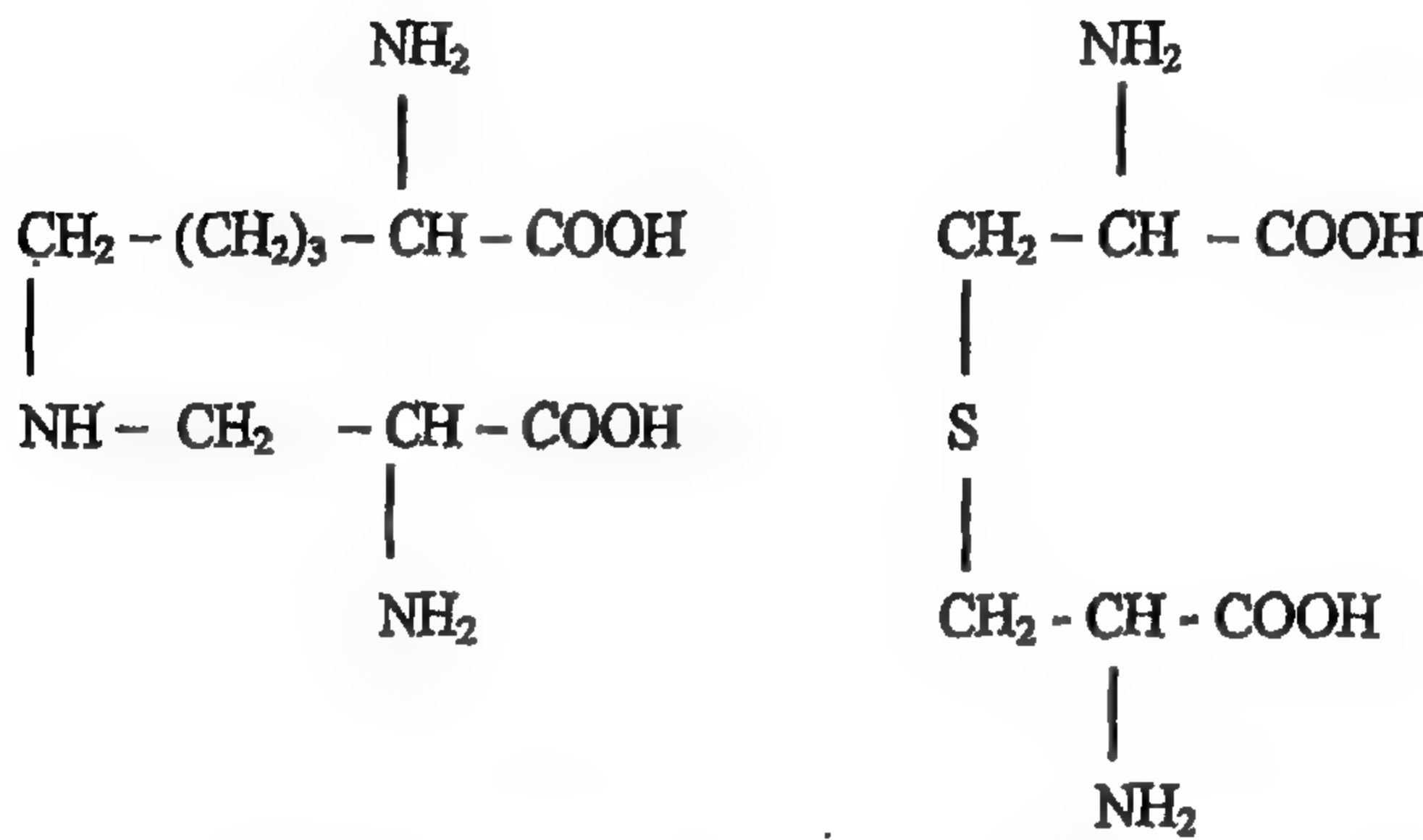
بالإضافة إلى المخاليط الراسيمية ، تتكون روابط عرضية بين سلاسل عديد الببتيدات polypeptides ، التى تؤدي إلى تكوين عدد كبير من الأحماض الأمينية الشاذة xenobiotic AA ومن أهمها ليسينوالانين lysinoalanine . تسبب هذه التغيرات انخفاضاً في قابلية البروتينات المعاملة بالقلوى للهضم ، حيث تنخفض القابلية للهضم بمقدار ١٠ - ٢٠ ٪ فى الكازين ، ٤٠ - ٧٠ ٪ فى بروتينات فول الصويا والقمح . يرجع الانخفاض فى الجودة التغذوية للبروتين ، إلى الانخفاض فى القابلية للهضم ، وكذلك نتيجة فقد الأحماض الأمينية ، خاصة الأحماض الأمينية الأساسية . يعتبر الفقد فى الليسين lysine المتاح على جانب كبير من الأهمية . تؤدي تكوين المخاليط الراسيمية والروابط العرضية، إلى انخفاض قابلية البروتين للهضم . يتكون ليسينوالانين lysinoalanine فى البروتينات الحيوانية بكمية أكبر (٢ إلى ١٠ أضعاف) ، بينما درجة تكوين المخاليط الراسيمية تكون أعلى فى البروتينات النباتية .

يتم إمتصاص الأحماض الأمينية فى القناة الهضمية بأساليب مختلفة ، التى تعتمد على التركيب البنائى للأحماض الأمينية . تمتص L-AA من خلال ناقل نشط active

transport ، بينما تمتص D-AA دون تغيير ، بواسطة الانتشار السلبي passive diffusion ، الأحماض الأمينية D-AA يعاد امتصاصها بصعوبة في الكلى . الحمض الأميني D- serine فقط أعلى سمية ، حيث يسبب تسمم للكلى nephrotoxic ، مثل ليسينوالانين lysinoalanine .

تكوين الليسينوالانين lysinoalanine واللانثيونين lanthionine:

يعتبر كل من الليسينوالانين (LAL) lysinoalanine واللانثيونين (LAT) lanthionine في نطاق ما يعرف بالأحماض الأمينية الشاذة أو غير الطبيعية xenobiotic . AA



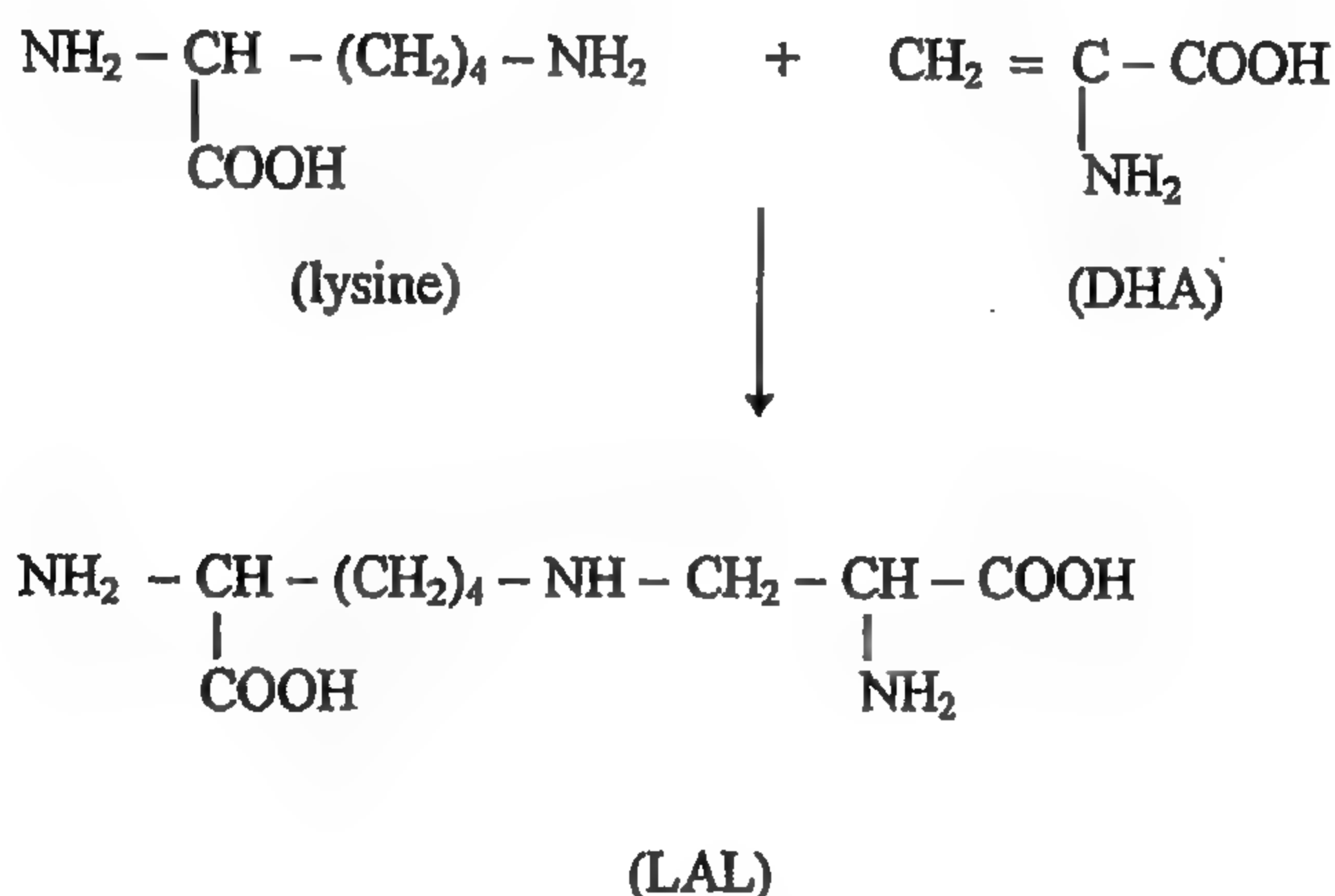
لايسينوالانين LAL

لانثيونين LAT

من المعروف أن عدد كبير من هذه الأحماض الأمينية تتكون أثناء معاملة البروتينات بالقلوى، لكن LAT, LAL في تركيز مرتفع فقط ، يكون لهما أهمية كبيرة في المواد الغذائية والمصادر الغذائية . يتكون LAL أساساً في البيئة القلوية ، حتى عند درجات حرارة منخفضة . يتكون LAT, LAL عند درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً حتى في البيئات المتعادلة والمنخفضة الحموضة . تتوقف درجة تكوين هذه الأحماض أثناء المعاملة بالقلوى على مدة المعاملة ، درجة الحرارة وتركيز أيون الأيدروكسيل (OH) .

في مجال الصناعات الغذائية ، كثيراً ما يتم معاملة المادة الغذائية بالقلويات . تؤثر القلويات في البروتينات ، حيث تحدث بعض التفاعلات غير المرغوبة . تبدأ هذه التفاعلات بإزالة مجموعة الأيدروكسيل (OH) من السيرين serine ، عند الموقع β ، أو

بمجموعة ثنائي السلفيد (S-SR) disulfide في السيستين cystine ، أو الأثنس معاً . كما قد تحدث إزالة الأيدروكسيل ، في الموقع β - ، من الثيرونين threonine ومشتقاته ، ومجموعة thiol (SH) من السيستين cystein ، على الترتيب . عادة تتحول مجموعة thiol في حمض cysteine إلى cystine disulfide . الناتج النهائي عبارة عن ديهيدروألانين (DHA) dehydroalanin (حمض ٢-أمينواكريليك 2-aminoacryl acid) ، وهو المركب الوسيط في تكوين LAT, LAL وغيرها من الأحماض الأمينية الشاذة ، كما أنه نشط جداً في تفاعلاته ، ويستطيع أن يتحد مع المجموعة الأمينية الطرفية الموجودة في الليسين lysine ، مكوناً ليسينوألانين LAL كما يتضح من التفاعلات التالية:



وتؤدي المعاملات الشديدة بالقلوى إلى هدم الأرجنين arginine ، وتحويله إلى أورنيثين ornithine ويوريا ، ويتحد الأورنيثين مع DHA في تفاعل مماثل للتفاعل الذي يعطى مركب LAL ، وفي هذه الحالة يتكون مركب أورنيثينوألانين ornithinoalanine (شكل ١٣-١) .

درجة الحرارة والـ pH لهما تأثير كبير على معدل تكوين DHA وتفاعلاته التالية. فمثلاً ، أثناء تسخين β -lactoglobulin A لدرجة حرارة حتى ٩٧,٥ °م ، فإن تكوين DHA عند pH ٦,٩ يكون بطيئاً جداً ، وتتكون كميات أكبر بعد التسخين لمدة ساعة ، بينما عند pH ٩,٨ فإنه يتكون بعد ٥ - ١٠ دقائق . من ناحية أخرى ، فإنه أثناء

تسخين β -casein لدرجة حرارة حتى ١٢٠°م ، فإن تكوين D-AA يكون سريعاً جداً في البيئة المتعادلة والحامضية .

مركب DHA الناتج يكون نشطاً جداً ، ويتفاعل مع مكونات أمينية مختلفة ، مثل الأحماض الأمينية ، الأمينات الحيوية biogenic amines . يتكون LAT من تفاعل DHA مع السيستين cysteine و LAL من تفاعل DHA مع الليسين lysine . يتوقف سرعة هذه التفاعلات بدرجة كبيرة على pH . عند pH متعادل ، فإن التفاعل يكون بطيئاً جداً ، بينما عند pH أعلى من ٩ ، يكون التفاعل سريعاً نسبياً . يتكون LAL بتركيزات أعلى كثيراً بالمقارنة بالمكونات الأخرى الناتجة . فمثلاً ، وجد أن LAL يتكون بكميات تصل إلى ٢ إلى ١٠٠ ضعف LAT في معظم المواد الغذائية (جدول ١-١٣) .

جدول (١-١٣): محتوى ليسينوالالانين (LAL) ولاثيونين (LAT) في بعض مستحضرات البروتين .

مصدر البروتين		(ملليجرام / جم بروتين)
		LAL
كسب الفول السوداني كسب فول الصويا كسب عباد الشمس كسب بذور الشلح كسب الكتان		٠,٩
		١,٥
		٠,٩
		١,٥
		١,٤
بروتين قمح معزول isolate		٠,٥ - ٥,٣
بروتين صويا معزول isolate		٠,٤ - ١١,٦
ألفا لاكتالبيومين		صفر - ٨٣,٤
بيتا لاكتالبيومين		صفر - ٢٨,١
كازين حامضي		٠,١ - ٠,٢
كازينات صوديوم		٠,٣ - ٦,٩
كازينات كالسيوم		٠,١ - ٠,٤
اللين المبخر		٠,٧ (LAT + LAL)

مصادر LAT, LAL :

عادة توجد الأحماض الأمينية الشاذة مثل LAT, LAL وغيرها ، بتركيزات أعلى، في مختلف المواد المطهية والمعاملة على المستوى الصناعى ، التى تحتوى على كميات أكبر من البروتينات النباتية والحيوانية ، التى سبق معاملتها حرارياً ، أو بالقلوى ، أو الأثنين معاً.

يتوقف محتوى LAL فى البروتينات المعاملة بطرق مختلفة ، بدرجة كبيرة ، على تركيز أيون الأيدروكسيل ، درجة الحرارة ومدة المعاملة . إنتاج مركبات البروتين المعزول isolate ، بواسطة المعاملة بالقلوى ، معروف منذ قديم الزمن ، حيث كان الهنود الأمريكيون يقومون بطهى الذرة لفترة طويلة فى محلول قلوى (ماء الجير lime water) لإنتاج masa وكعه tortillas ، وهما من الأغذية التقليدية فى المكسيك . من ناحية أخرى فإن غذاء hominy ، غذاء تقليدى عند هنود أمريكا الشمالية ، حيث يحضر بطهى الذرة فى ماء يحتوى على رماد الخشب wood ash .

معاملة الذرة بالقلوى يؤدى إلى فقد الأحماض الأمينية الأرجنين arginine والسستين cystine مع تكوين LAL . الفقد ليس كبيراً ، كما أن تركيزات LAT , LAL فى معظم الحالات ، لا يتجاوز ١,٠ ٪ من محتوى البروتين فى المنتجات المكسيكية التقليدية masa , tortillas ، ١,٦ ٪ LAT ، ٣,٠ ٪ LAL فى غذاء hominy .

التأثير السام لأحماض LAT, LAL :

LAL من الأحماض الأمينية الشاذة (غير طبيعية) التى توجد فى الأغذية بتركيزات مرتفعة . يسبب LAL تأثيرات سامة للكلية ، حيث يسبب تضخم خلايا الكلية nephrocytomegaly ، أضراراً ميكروسكوبية فى خلايا الكلية ، وزيادة فى محتوى البروتينات النووية nucleoprotein ، وبالتالي خلل فى تخليق DNA وأنقسام الخلايا mitosis . مشابهاً LD لها تأثير سام قوى نسبياً على الكلية ، بينما المشابهاً الأخرى LL أقل تأثيراً (تبلغ سمية LD حوالى ١٠ أضعاف سمية LL) . سمية المشابهاً قد يكون مرتبطاً بقدرتها على الارتباط بأيونات النحاس Cu (II) والزنك Zn (II) . بالنسبة لأسلوب السمية ، فإن من المعتقد أن LAL يعمل على تجميع المعادن النادرة trace metal chelator ، حيث أن تركيبه الكيماوى مماثل للـ ethylenediamine tetraacetic .

acid (EDTA). تحتوي الكلى السليمة على كميات كبيرة من النحاس والزنك مرتبطة مع البروتين (metallothionein)، الذي يوجد في الخلايا الأنبوية tubular cells. ونظراً للقدرة المخلبية chelating ability لهذه الأحماض الأمينية، فإن LAL يستطيع أن يثبط الأنزيمات المحتوية على أيونات معدنية، أساساً أيونات Zn (II) , Cu (II) ، والذي يطلق عليها metalloenzymes، ومن هذه الأنزيمات alcoholdehydrogenase carboxypeptidase أو polyphenoloxidase. تأثير LAL المثبط قد يكون قوياً جداً، حيث يكون أقوى على أنزيم A carboxy-peptidase المحتوى على زنك عن تأثير EDTA، ولكن سمية LAL تستطيع أن تثبط أيضاً أنزيمات أخرى.

أنزيمات الكلى المحتوية على معادن metalloenzymes تحتوي على نحاس في صورة نحاسوز Cu (I) cuprous ، الذي يجب أن يتأكسد إلى نحاسيك Cu (II) cupric ، بواسطة فوق أكسيد الأيدروجين H_2O_2 المتكون من الكتاليز. يتلف LAL والأحماض الأمينية المشابهة الأخرى أنزيم الكتاليز المحتوى على معادن metalloenzymic catalase. يؤثر LAL على الاحتفاظ بالنحاس وإعادة توزيعه، وبهذه الطريقة تؤثر على الحالة التغذوية للعضو بالنسبة للنحاس.

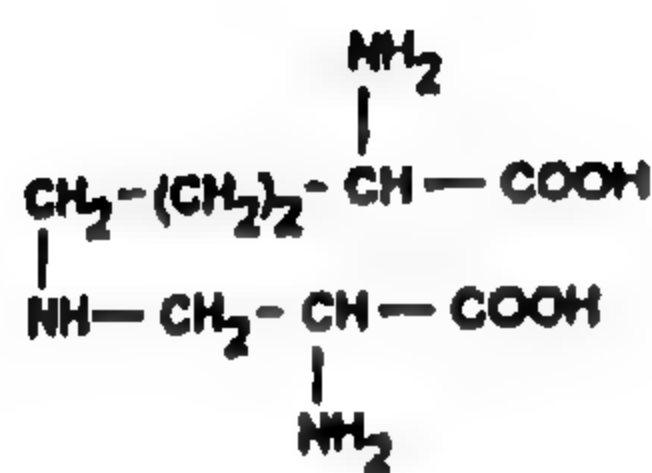
كما أن الأحماض الأمينية غير الطبيعية الأخرى، لها سمية مماثلة تماماً لسمية LAL. توجد هذه الأحماض بكميات ضئيلة، ولذلك فإن أهميتها السمية منخفضة. يكون الفاقد من النشاط الأنزيمي أعلى، ليس فقط مع LAL الحر، ولكن أيضاً مع بروتينات الأغذية المعاملة بالقلوى والمحتوية على LAL، مثل الكازين، بروتين الذرة المرتفع في الليسين، لاكتا ألبومين، البروتين المعزول من الصويا soyprotein isolates وجلوتين القمح، الذي يحتوي على كميات مختلفة من LAL.

أحماض أمينية غير طبيعية أخرى :

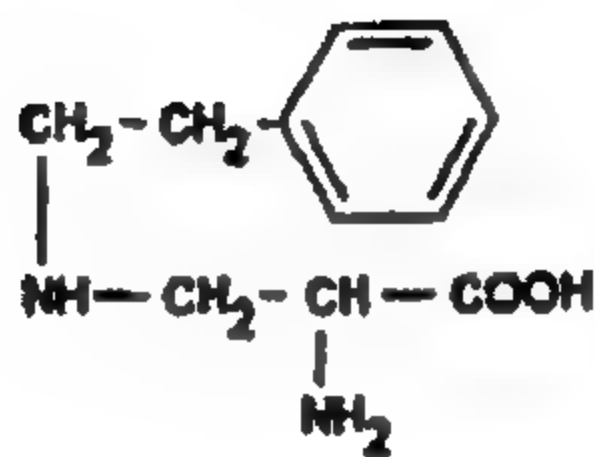
هذه الأحماض الأمينية غير الطبيعية xenobiotic، التي تتكون بطريقة مماثلة في الأغذية، يكون لها تأثيرات فسيولوجية مماثلة، لكنها تتكون بدرجة محدودة جداً وتركيزها أقل كثيراً من تركيزات LAT, LAL. قد تتكون أحماض أمينية شاذة أخرى ومشابهاتها، بطريقة مماثلة LAT, LAL، بواسطة تفاعلات DHA أو methyldehydroalanine مع مجموعة الأمين الثانوية في الهستيدين، ومجموعة

الأيدروكسيل فى السيرين ، الثيرونين أو التيروسين ، وأيضاً نتيجة التفاعل مع الأمينات المرضية والأمونيا .

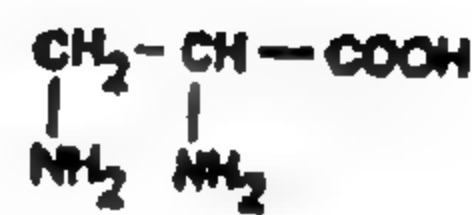
ومن الأحماض الأمينية الشاذة المعروفة (شكل (١-١٣) ، أورنيثينوالانين ornithinoalanine الذى يتكون نتيجة تفاعل بين DHA مع الأورنيثين ornithine ، فينيل إيثيل أمينوالانين (PEAA) phenylethylaminoalanine الذى يتكون من تفاعل DHA مع فينيل إيثيل أمين phenylethylamine ، وحامض داي أمينوبرويونيك diaminopropionic acid (DAPA; β -aminoalanine) الذى يتكون من تفاعل DHA مع الأمونيا .



ornithinoalanine



phenylethylaminoalanine (PEAA)



β -aminoalanine(DAPA)

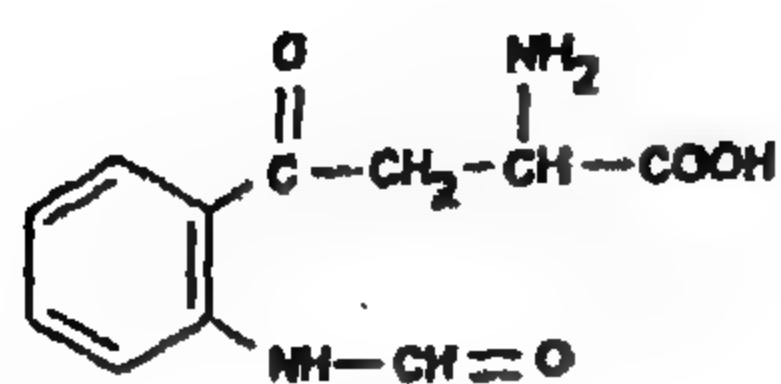
شكل (١-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض الأحماض الأمينية الشاذة .

المكونات النتروجينية التى تتكون من التربتوفان :

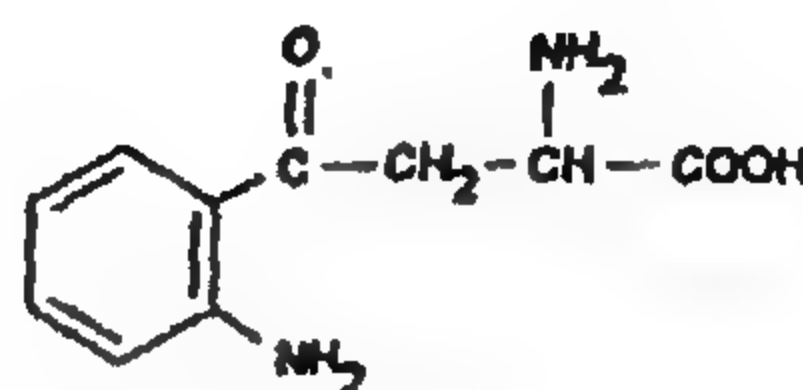
التربتوفان حامض أمينى أساسى ، حيث تكون أغذية بعض طبقات المجتمع فقيرة فيه، ويرجع ذلك أساساً إلى المحتوى المنخفض من التربتوفان فى الحبوب الغذائية ، الذى يكون عملياً المصدر الوحيد لتغذية طبقة كبيرة من المواطنين ، وإلى عدم مقاومته لعمليات التصنيع. تتوقف درجة هدم التربتوفان بصفة أساسية ، على وجود الأكسجين ، وعلى درجة الحرارة . فى وجود الأكسجين ودرجة حرارة مرتفعة ، يتكون شقوق تربتوفان هيدروبيروكسيد حرة tryptophan hydroperoxidic radical ، والذى يتفاعل فى وجود الأمونيا ليكون N-formylkynurenine و kynurenine أو quinazoline أو hexahydropyrroloindole ، على التوالى (شكل ٢-١٣) .

كما أن التربتوفان يرتبط مع الألدهيدات مكوناً مركبات مسرطنة carcinogenic. يتفاعل التربتوفان والتربتامين مع مركبات الكربونيل من خلال تفاعل ميلارد Maillard . كما أن وجود نواتج أكسدة اللييدات (هيدروبيروكسيد hydroperoxides، البيروكسيد الحلقى cyclic peroxides ، الألدهيدات ،

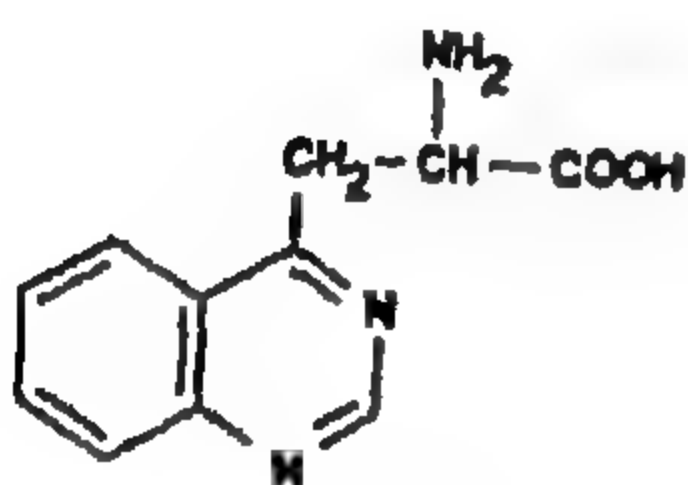
لكيتونات) يؤدي إلى هدم التربتوفان الحر والتربتوفان المرتبط بالبروتين . تؤدي جميع هذه التفاعلات إلى انخفاض الاستفادة الحيوية من التربتوفان . توجد هذه المركبات بصفة أساسية ، في اللحوم ومنتجاتها ، الألبان المعاملة بالحرارة ، البيرة والخمور . معظم نواتج هدم التربتوفان تعتبر مواد مطهرة ، أو مسرطنة ، أو الأئين معاً .



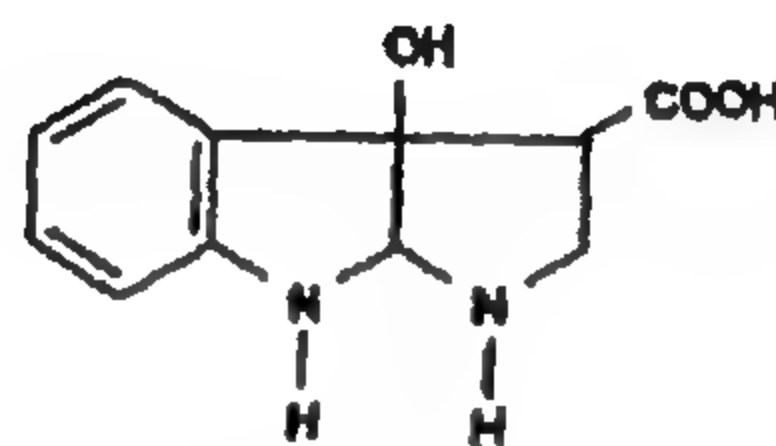
N-formylkynurenine



kynurenine



quinazoline



hexahydropyrroloindole

شكل (٢-١٣) : بعض نواتج تفاعلات التربتوفان مع الأمونيا

تفاعلات البروتينات مع الفينولات النباتية :

بعض عديد الفينولات polyphenols في النبات (الأحماض الفينولية phenolic acids ، الفلافونيدات flavonoides والتانينات tannins) يكون لها تأثيرات فسيولوجية سلبية ، لذلك فإنها تنتمي إلى مجموعة المكونات السامة الطبيعية natural toxic compounds. تتأكسد phenolic acids, chlorogenic and caffeic acids, orthodiphenols بسهولة ، بواسطة أنزيمات oxidoreductases ، مثل polyphenoloxidase . وبطريقة مماثلة فإن الأكسدة غير الأنزيمية ، قد تتم بمساعدة أملاح المعادن الثقيلة ، أساساً النحاس في صورة نحاسيك (Cu (II) . تحدث الأكسدة بدرجة سريعة جداً في البيئة القلوية ، بينما في البيئة المتعادلة والحامضية تكون الأكسدة

بطيئة جداً . تتكون المنتجات الرئيسية للأكسدة ، نتيجة تفاعلات أخرى ، مكونة بوليمرات داكنة dark polymers فى وجود بروتينات وعناصر معدنية ومكونات أخرى.

إنتاج مركبات البروتين ، بواسطة أستخلاص البروتينات من بيئة قلوية ، لا تؤدي فقط إلى تكوين مخلوط راسمي من L-AA وتكوين LAL ومكونات مشابهة ، لكن فى نفس الوقت ، يحدث تفاعلات البروتين مع مركبات فينولية . هذه التفاعلات لا تؤدي فقط إلى تغيرات غير مرغوبة فى لون مستحضرات البروتينات ، لكن أيضاً إلى انخفاض فى الجودة التغذوية للمواد الغذائية . تتفاعل عديد الفينولات بسهولة مع مجموعة (SH) thiol فى السستين cysteine ، ومجموعة الأمين فى الوضع أوميغا ω -amino فى الليسين lysine ، ومجموعة الأمين الطرفية α -terminal amino group فى الأحماض الأمينية المرتبطة بالبروتين . كما أن الميثيونين methionine والتربتوفان tryptophane المرتبط يكونان على درجة عالية من النشاط . هذه التفاعلات ، التى تؤدي إلى انخفاض الاستفادة الحيوية للبروتينات ، هامة جداً خاصة للبروتينات التى يكون فيها الليسين ، الميثيونين والتربتوفان (أحماض أمينية أساسية) موجودة بدرجة محدودة . أكسدة هذه الأحماض الأمينية ، قد ينشأ عنها تفاعلات ثانوية أخرى ، مثل تكوين LAL أو نواتج أكسدة تربتوفان . كما يحدث تفاعل جانبي ، مثل هدم Strecker للأحماض الأمينية . فقد الأحماض الأمينية الأساسية يزداد بواسطة عوامل مختلفة : فى التربتوفان ، يحدث انخفاض فى القابلية للهضم ، فى الميثيونين نتيجة أكسدته إلى methioninesulfoxide (متاح بدرجة أقل من الميثيونين) ، فى الليسين نتيجة تفاعله مع الفينولات ، أساساً أحماض الكافيك caffeic والكلوروجينيك chlorogenic .

تفاعل المركبات الفينولية مع البروتينات فى المواد الغذائية قد يؤدي إلى فقد سمية هذه المركبات جزئياً . كما أن تفاعل المركبات الفينولية مع بعض الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت ، وكذلك مع مجموعة الأمين الطرفية فى بعض الأحماض الأمينية الأساسية ، يقلل من الاستفادة الحيوية من هذه الأحماض ويخفض الجودة التغذوية للبروتينات .

كما تحتوى بعض البذور ، مثل بذور القطن cotton seed ، مصدراً هاماً للبروتينات فى بعض مناطق من العالم ، مركب phenol gossypol السام (شكل ١٢-١٢) ، حيث تتفاعل مجموعة الألدهيد الموجودة فيه مع مجموعة الأمين الحرة فى البروتينات ، والذي يؤدي إلى إزالة السمية بدرجة كبيرة أثناء عمليات التصنيع (يرجع للفصل الثانى عشر) .

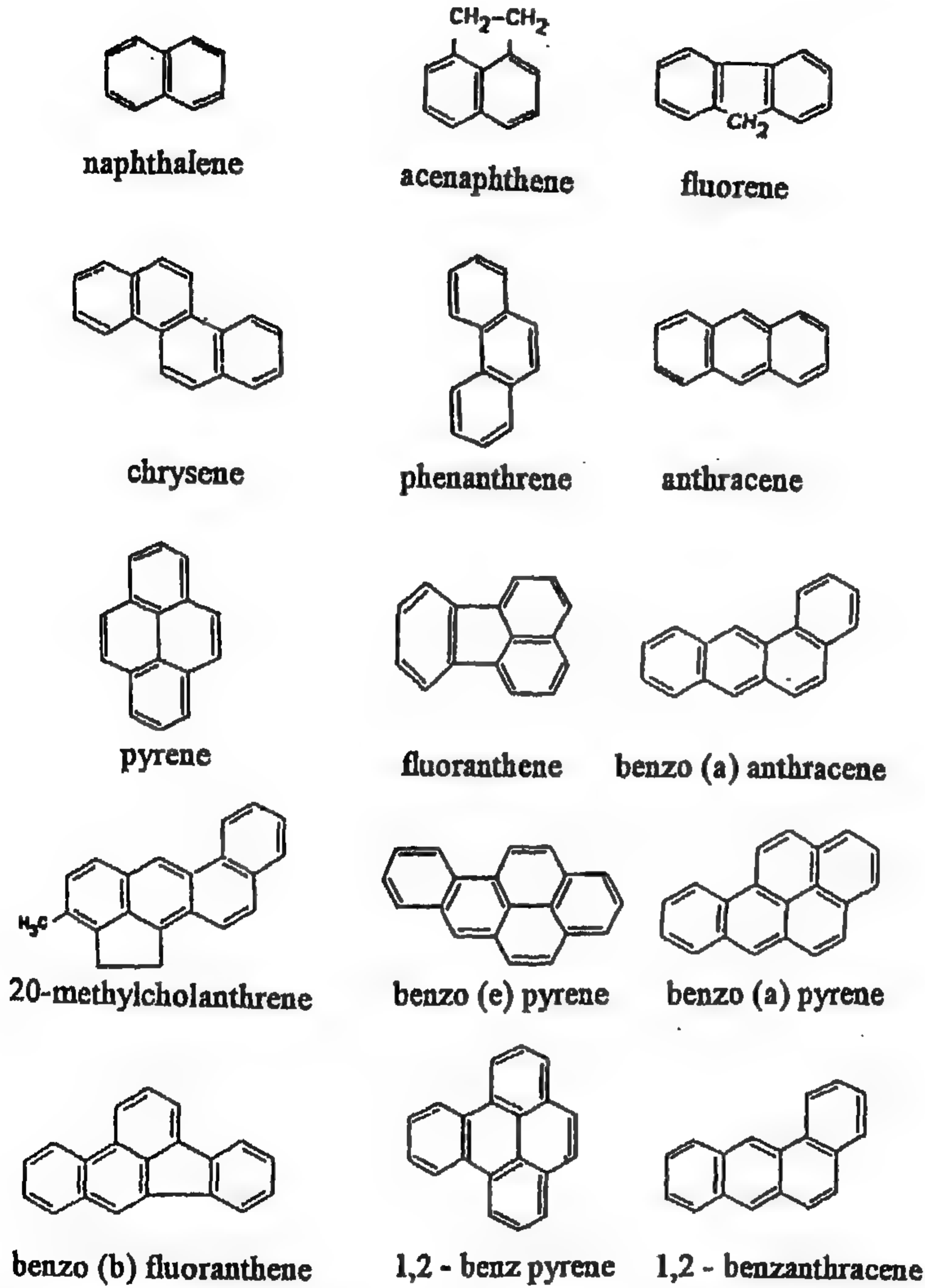
كما قد يتفاعل catechins وفينولات أخرى مع البروتينات فى غلاف الخلايا ، وفى الأنزيمات ، وعلى الكولاجين collagen وغيرها . فإذا ارتبطت الفينولات بغلاف الميكروبات والفيروسات ، فإنها تزيد من تأثيرها المضاد للميكروبات antimicrobial والمضاد للفيروسات antiviral .

الهيدروكربونات العطرية العديد الحلقات (PAH) :

تتولد مركبات PAH (polycyclic aromatic hydrocarbons) أثناء الاحتراق غير الكامل للمواد العضوية ، لذلك فإن مصادر هذه المواد متعددة ومختلفة بدرجة كبيرة ، وتشمل تلوث الهواء ، الماء والتربة . تكون هذه المركبات مجموعة كبيرة من المواد المعروفة الآن بانتشارها فى البيئة ، وبالتالي فإنها توجد فى الأغذية . بالإضافة إلى ذلك فإنها تتكون فى الأغذية بكميات كبيرة أثناء بعض المعاملات الحرارية .

ويعرف PAH بأنها مركبات عضوية تحتوى على حلقتين بنزين أو أكثر (عادة ٣-٧) ، مرتبطة مع بعضها (شكل ٣-١٣) . جميع هذه المركبات ، باستثناء عدد قليل من مشتقاتها ، صلبة وأقل فى درجة تطايرها عن جميع المركبات الهيدروكربونية . ارتفاع الوزن الجزيئى لمركبات PAH ، وغياب الجاميع القطبية القابلة للاستبدال ، يجعل هذه المركبات غير ذائبة فى الماء . توجد علاقة عامة بين ارتفاع الوزن الجزيئى وانخفاض درجة ذوبان PAH . كثير من مركبات PAH تسبب السرطان فى كثير من أنواع الحيوانات ، كما يعتقد أيضاً أنها تسبب السرطان فى الإنسان . يعتمد التأثير السام لهذه المركبات على التركيب البنائى . وتعتبر هذه المركبات من الناحية الكيميائية حاملة نسبياً ، ويتم تنشيطها فى الجسم الحى in vivo بواسطة بعض النظم الأنزيمية مثل السيتوكروم cytochrome ، والأبيوكسيد هيدرولايز epoxide hydrolyase . فمثلاً ، يتم تمثيل

مركب benzo(a)pyrene(B(a)P إلى 7,8-dihydro-7,8-transdihydrodiol-epoxide الذي يتفاعل مع DNA والبروتينات أو أحدهما، بواسطة روابط تساهمية covalent bonds . ويعتقد أن هذه الصورة تجعلها من المواد المسرطنة الحقيقية .



شكل (٣-١٣) : التركيب الكيماوي لبعض الهيدروكربونات العطرية العديد الحلقات (PAH)

مركبات PAH في الأغذية :

تعتبر مركبات PAH من أهم الملوثات العضوية في الأغذية . ويعتقد كثير من الباحثين أن تعرض الإنسان لهذه المركبات والمخاطر الناجمة عنها ، يحدث عن طريق الهواء والماء

والأغذية . كما قد يحدث تلوث للأغذية أثناء عمليات التصنيع وعمليات الطهي فى المنازل . يوجد مساران pathawys رئيسيان لتلوث الأغذية بمركبات PAH . المسار الأول ، وهو التلوث الناتج من تلوث البيئة (الهواء ، الماء ، التربة) ، والمسار الثانى الذى يعرف بالتلوث الثانوى contamination secondary ، أو التلوث الداخلى endogenous formation ، وهو التلوث الناتج أساساً من التدخين ، التحميص ، الشواء على الفحم grilling ، الشواء على اللهب broiling والقللى frying ، نتيجة التحلل الحرارى pyrolysis للدهون ، البروتينات ، السكريات وغيرها . تعتبر مركبات PAH الناتجة من تدخين الأغذية من أهم مصادر التلوث الثانوى . جدول (٢-١٣) يبين محتوى الدخان الكامل والدخان بعد ترشيحه من PAH . يحتوى الدخان smoke ومكسبات طعم الدخان smoke flavor على مكونات PAH مختلفة ، والتى تترسب أثناء عملية التدخين على سطح المنتجات التى يجرى تدخينها . تتوقف كمية ونوع PAH على نوع المعاملة ، التكنولوجيا ونوع الغذاء المعامل .

جدول (٢-١٣) : محتوى PAH فى دخان الخشب الكامل وبعد ترشيحه .

مركبات PAH		ميكروجرام / ٤٥ كجم sawdust
	دخان كامل	دخان بعد الترشيح
phenanthrene	٥١,٥	٢٨,٤
anthracen	٣,٨	١,٩
pyrene	٥,٥	٤,١
fluoranthene	٥,٧	٤,٢
benzo (a) anthracen	٧,٠	٤,٣
chrysene	٢,٦	٠,٣
benzo (a) pyrene	١,٢	٠,٤
1,2 benzo pyrene	٠,٩	آثار

وقد أشار بعض الباحثين إلى محتوى الأغذية المدخنة تجارياً من B(a)P ، ووجد أن محتوى عدد كبير من العينات المدخنة من B(a)P يتجاوز ١ ميكروجرام/كجم ، التى

تكون مقبولة كحدود آمنة فى الأغذية المدخنة فى ألمانيا ، وأن الحدود القصوى فى السجق المدخن فى نظام مغلق ٠,٧ ميكروجرام /كجم .

ونظراً لأن اللحم الخام عادة لا يحتوى على PAH ، لذلك فإن عملية التدخين وغيرها من المعاملات الحرارية الأخرى تكون مسئولة عن تكوين هذه المركبات . أحياناً تكون مستويات PAH فى الأغذية المدخنة مرتفعاً نسبياً . فمثلاً تركيز مركب benzo (a) pyrene (B(a)P) فى اللحم البقرى المدخن يصل إلى ١٦,٨ ميكروجرام/كجم (لا يوجد هذا المركب فى نفس هذا اللحم الخام أو غير المعامل) .

توزيع مركبات PAH فى اللحوم المدخنة غير متجانس . يتكون حوالى ٦٠ إلى ٧٠٪ من B(a)P فى الطبقات السطحية . يتأثر تحليل هذا المركب بإنتشاره خلال الطبقات الداخلية ، حيث تكون ثابتة نتيجة غياب الضوء والأكسجين .

كما قد يساهم الاحتراق غير الكامل للفحم فى محتوى اللحم من PAH . ويعتبر مساحة سطح المنتجات المعاملة عاملاً هاماً . ويرى بعض الباحثين أن التغليف بأغشية واقية (مثل السلوفان ، أقمشة قطنية) يقلل من PAH فى الأغذية المدخنة بدرجة كبيرة . جلد السمك المدخن وأغلفة السجق ، قد تكون حاجزاً فعالاً جداً لحماية السمك أو السجق من التلوث بمركبات PAH .

كما أن عمليات التسخين الأخرى المستخدمة فى الطهى ، مثل الشواء grilling ، التحميص roasting والطهى cooking ، تساهم فى التلوث الثانوى للأغذية بمركبات PAH . فى حالة الشواء ، يحدث التسخين بالأشعاع وقد تصل درجة الحرارة إلى ٣٥٠°م على السطح . تنشأ مركبات PAH من البروتينات والليبيدات والكربوهيدريت ، فمثلاً النشا المسخن عند ٣٧٠ - ٣٩٠°م فى غياب الهواء ، يعطى ٠,٧ ميكروجرام B(a)P /كجم .

تتأثر كمية PAH فى الأغذية المعاملة بالحرارة بعدد كبير من العوامل المختلفة . فقد وجد أن وجود PAH فى اللحوم المشوية broiled ، تتناسب تناسباً طردياً مع درجة حرارة ومدة المعاملة . قد يتكون معظم PAH نتيجة التحلل الحرارى للدهون . أنخفاض محتوى اللحوم البقرية من الدهن ، يقلل من كمية ونوع مركبات PAH ، أستهلاك الهامبورجر الذى يتم شوائه على الفحم من الأغذية الشائعة . مع أخذ المحتوى المرتفع من PAH فى هذه الأغذية فى الاعتبار ، فإن هذه الأغذية تساهم بدرجة كبيرة فى الكمية الكلية من PAH التى يتناولها الإنسان عن طريق الأغذية .

جدول (١٣-٣) يوضح تركيز بعض PAH في بعض الأغذية المدخنة . بالرغم من أن هذه المركبات تتواجد بتركيزات مرتفعة في الأغذية المدخنة ، إلا أن بعض هذه المركبات توجد في أغذية غير مدخنة (جدول ٤-١٣) .

جدول (١٣-٣) : محتوى PAH في بعض الأغذية المدخنة (جزء في البليون) .

4- methyl-pyrene	Pyrene	Fluoranthene	Benzo- perylene	Benzo(c) pyrene	Benzo (a) pyrene	Benzo(a) anthracene	الغذاء
	٠,٥	٠,٦				٠,٤	لحم بقرى
	٢,٦	٢,٨					جبين جودا
	٢,٢	٣,٠					سمك Herring
	١,٨	١,٨	١,٠	١,٢	١,٠	١,٧	سمك Herring مخفف
	٢,٠	٣,٢		٠,٤		٠,٥	سمك سالمون
٢,٠	١١,٢	١٤,٠	١,٤	١,٢	٢,٢	٢,٨	لحم خنزير (Ham)
	٣,٨	٦,٤					فرانكفورت

جدول (١٣-٤) : محتوى PAH في بعض الأغذية غير المدخنة (جزء في البليون) .

Pyrene	Fluoranthene	الغذاء
٠,٧	٠,٨	جبين تشدر
٠,٨	١,٦	سمك Haddock
١,٠	٠,٨	سمك Herring مملح
١,٤	١,٨	سمك سالمون مملح

في عام ١٩٣٨ ، أشار البعض إلى احتمال تكوين مركبات هيدروكربونية مسرطنة أثناء تحميص حبوب القهوة coffee ، حيث تم نشر عدة أبحاث في هذا الشأن . يتراوح مستويات PAH في حبوب القهوة المحمصة ، بالطريقة المعتادة ، من ٠,١ إلى ٠,٨ ميكروجرام / كجم ، ويرتفع هذا المحتوى بارتفاع درجة حرارة التحميص . ونظراً لاستهلاك القهوة في صور مختلفة ، فإن تناول PAH يتم في الواقع عن طريق القهوة المتخمرة coffee brew فقط ، ويكون منخفضاً جداً ، نظراً لقلّة ذوبانه . جدول (٥-١٣) يبين مركبات PAH في القهوة بعد التحميص .

وقد وجد أن محتوى أوراق الشاي المدخن (Lapsang Souchong) من B(a)P يتراوح من ٥٠ إلى ٢٠٠ ميكروجرام / كجم . ومع ذلك فإن الشاي المحضر من ١ جم من

أوراق الشاي لكل ١٠٠ مل ماء ، الملوث عند مستوى ١٨٠ ميكروجرام/ كجم ، يكون أقل من ١٦ نانوجرام (ng) / اللتر ، (الحدود القصوى لمنظمة الصحة العالمية WHO في ماء الشرب ٠,٠١ ميكروجرام/ اللتر) . كما توجد مركبات PAH المختلفة ، *benzo(e) pyrene* ، *benzo(a) pyrene* ، *fluoranthene* ، *phenanthrene* في بعض أنواع من الويسكي في تراكيزات منخفضة جداً (٠,٠٣ - إلى ٠,٠٨ ميكروجرام/ اللتر) .

جدول (٥-١٣) : محتوى PAH في القهوة (ميكروجرام / كجم) .

مركبات PAH	قهوة شديدة التحميص	قهوة عادية التحميص
phenanthrene	٧٤,٠	٢٨,٠
anthracen	٦,٢	١,٥
pyrene	٢٨,٠	٣,٥
fluoranthene	٣٤,٠	٣,٩
benzo (a) anthracene	١٤,٢	١,٥
chrysene	١٤,٨	-
benzo (a) pyrene	٥,٨	٠,٣
1,2 benzo pyrene	٧,٠	٠,٧
perylene	٠,٦	-
anthanthrene	٠,٩	-
coronene	٠,٩	-
indene pyrene	٠,٧	-

مما سبق يتضح أن عمليات الشى على الفحم والطهى والتحميص والتدخين مسئولة بصفة رئيسية عن التلوث الثانوى بمركبات PAH في اللحوم ومنتجاتها ، السمك، القهوة، الشاي ، بعض أنواع من الجبن (المدخنة) ومنتجات الحبوب المدخنة .
الانتشار الواسع لمركبات PAH وارتباطها بتكوين أورام سرطانية فى الفئران قد أثار الاهتمام بهذه المشكلة . لا توجد نتائج مؤكدة لتوضيح الاختلاف بين الفئران والإنسان فى القدرة على إصلاح DNA أو فى درجة الحساسية لمركبات PAH . ونظراً لأن متوسط ما يتناوله الإنسان من هذه المركبات يصل إلى ٠,٠٠٠٢ من الكمية التى هذه غذيت للحيوانات المعملية لأحداث أوراماً سرطانية فى ٥٠٪ من الحيوانات ، فإن المركبات لا تمثل مشاكل صحية خطيرة . وقد أظهرت الدراسات التى أجريت على الفئران أن تغذية الفئران على مخلوط من مركبات PAH ، كانت أكثر قدرة على تكوين

أوراماً سرطانية ، عن التغذية على جرعة مماثلة من مركب واحد من PAH . ومن الواضح أن الإنسان يحصل على مخلوط من هذه المركبات من الغذاء والبيئة . كما أشارت التقارير أن الجسم لديه القدرة على تعديل تأثير هذه المركبات . فيتامين A ، اللعاب ، النيتريت ، وبروتينات الدم ، الأحماض الدهنية غير المشبعة ، (SH) thiol ، بروتين الصويا ، مستخلصات اللحم ومستخلصات الخضراوات ، من مكونات الغذاء والجسم ، التي لها القدرة على تثبيط تأثير مركبات PAH .

المواد الضارة الناتجة من السكريات في الأغذية

السكريات ، وخاصة السكريات الأحادية والعديدة ، تشارك في كثير من التفاعلات التي تحدث أثناء تصنيع وتخزين الأغذية. وقد يكون التغيرات في السكريات إنزيمية أو غير إنزيمية ، وغالباً ما تتم في وقت واحد. تنتمي تفاعلات اللون البني browning غير الإنزيمية ، إلى مجموعة تفاعلات هامة تحدث في الأغذية ، نظراً لأنها لا تنتج فقط صفات مرغوبة من حيث الطعم ، التدفق ، النكهة واللون ، ولكن أيضاً تسبب زيادة في الصفات غير المرغوبة ، من طعم ولون ، بالإضافة الى التدهور الخطير في جودة الغذاء من الناحية التغذوية.

يتضمن اللون البني غير الإنزيمى ، عدداً من تفاعلات السكريات ومركبات الكربونيل الأخرى ، التي توجد سواء كمكونات طبيعية في الغذاء ، أو تنشأ من هدم العناصر الغذائية ومكونات الغذاء الأخرى. من أهم هذه التفاعلات تفاعلات ميلارد Millard reaction الذى يتضمن سكريات مختزلة (ومشتقاته مثل alduronic acids) ، والمركبات الأمينية (الأحماض الأمينية ، سواء في صورة حرة أو مرتبطة في البروتينات ، الأمينات والأمونيا أو أملاح الأمونيوم) ، وتفاعلات الكرملة caramelization ، التي تحدث نتيجة تسخين السكريات عند درجات حرارة مرتفعة نسبياً. ترجع تدهور الجودة التغذوية الى إتلاف الأحماض الأمينية الأساسية ، وإنخفاض قابلية البروتينات للهضم. إنتاج مضادات تغذوية ، المواد المثبطة والسامة التي تشمل المركبات الضارة للكلنى ، مثبطات للنمو ، مواد مطفرة mutagenic تسبب تلف DNA ، مواد تسبب تلف للكروموسومات (chromosome-damaging) ومواد مسرطنة ، تقلل بدرجة كبيرة من القيمة الغذائية وسلامة الأغذية. كما يحدث تفاعل ميلارد ، والذى يطلق عليه glycosylation ، في الجسم الحى in vivo أيضاً ، ويشارك في بعض العمليات المعاكسة المرتبطة بالأمراض

والشيخوخة. التأثيرات المضادة للأكسدة ، والمضادة لإحداث طفرات لبعض نواتج التفاعل ، تكون نواحي إيجابية في تفاعلات اللون البنى غير الإنزيمية.

نواتج تفاعل ميلارد :

أول خطوة في تفاعل ميلارد Millard reaction لسكر مختزلة (السكريات المعقدة والعديدة غير المختزلة ، تتحلل أولاً الى سكريات أحادية) مع مركب أميني amino (مثل حمض أميني أو بروتين) في محاليل وأغذية ، هو إضافة الأمين الى مجموعة الكربونيل في السكر. يفقد الناتج جزئى من الماء ، مكوناً أمين (Schiff base) ، وهو مكون ذات سلسلة مفتوحة حيث يتحول إلى مركبات حلقة ويكون glycosylamine المقابل .

من التفاعلات الهامة من ناحية الجودة التغذوية للأغذية هو تفاعلات D-glucose وغيره من السكريات المختزلة ، مع مجموعة ε-amino الأمين الطرفية في الحمض الأميني ليسين lysine ، ومع الأحماض الأمينية المحتوية على كبريت (ميثيونين وسستين أو سيستين) الموجودة في البروتين ، الذى يكون مصحوباً بتفاعلات أكسدة للأحماض الأمينية المحتوية على كبريت والترتوفان. تتضمن التفاعلات الأقل أهمية ، تفاعل السكريات المختزلة مع الأحماض الأمينية طرفية مجموعة الأمين N-terminal AA ، وغيرها من الأحماض الأمينية فى سلسلة ببتيدات البروتين ، وتفاعلات السكريات مع الأحماض الأمينية الحرة (ويستثنى من ذلك الكرياتين / الكرياتينين). تؤدي جميع هذه التفاعلات الى تكوين مركبات معقدة ، نواتج أكسدة ومركبات تساهمية أخرى ، روابط عرضية مقاومة للإنزيمات بين الأحماض الأمينية فى السلسلة الجانبية للبروتين، التى تؤدي الى انخفاض تحلل البروتين بواسطة الإنزيمات المحللة للبروتين ، وبالتالي تؤدي الى انخفاض الجودة التغذوية لهذه الأغذية.

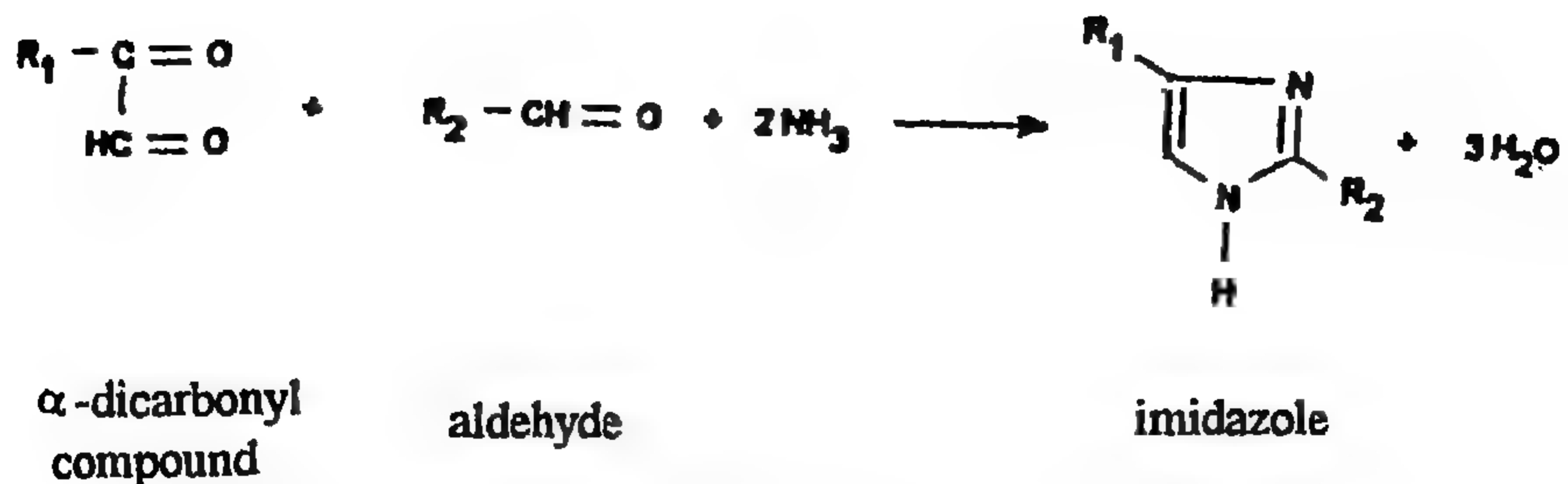
قليل من النواتج البسيطة التى تتكون أثناء تفاعل ميلارد ، مثل بعض dicarbonyls و heterocycles ، مثل diacetyl, methylglyoxal, glyoxal ، تعرف بأنها مواد مطفرة mutagens ، ولكن تأثيرها ضعيف نسبياً وأقل من تأثير الأمينات الحلقية المختلطة heterocyclic amines فى البكتيريا. الإنزيمات الميكروسومية microsomal enzyme فى الكبد أو انزيمات الكتاليز تكون قادرة على إبطال التأثير الطفرى لهذه المكونات ، على عكس الأمينات الحلقية المختلطة heterocyclic amines، التى يتم تنشيطها بواسطة هذه الإنزيمات. ومن أمثلة الأغذية التى لها تأثير طفرى ضعيف

والتي يتم إبطال تأثيرها نتيجة عمليات التمثيل ، والتي لا تكون مطفرة أو مسرطنة للحيوانات الكاملة، هي منتجات الأغذية الغنية في الكربوهيدريت ، مثل منتجات المخابز، القهوة المحمصة ، الكاكاو ، الكرامل وكذلك اللبن المعامل بالحرارة ومنتجات اللحوم.

بعض نواتج تفاعل ميلارد ومشتقاتها ، مثل مكونات الكربونيل والميلانيودين melanoidins ، المرتفع الوزن الجزيئي المتكون أثناء العمليات الحرارية وتخزين الأغذية ، تحتوي على صفات قوية مضادة للأكسدة. هذه الصفات تكون واضحة في نواتج التفاعلات في الأنظمة المحتوية على D-glucose أو D-xylose مع الهستدين ، ليسين ، أرجنين والسستين ، وحتى بواسطة نواتج تفاعل أنظمة أبسط ، مثل glyoxal والجليسين. بعض الأغذية المعاملة بالحرارة ، مثل اللبن المعامل بالحرارة ، الحبوب الغذائية واللحوم ، تكون مقاومة للأكسدة . ومن المعتقد ان نواتج تفاعل ميلارد ، قد يكون لها نشاط مضاد للسرطان anticarcinogenic ، نتيجة إتلاف أنواع الأكسجين المنشط reactive ، الذي يشارك في عملية السرطان. وتؤيد جميع النظريات المطروحة والنتائج المتحصل عليها المتعلقة بتفاعل ميلارد ، أن نواتج هذا التفاعل لها تأثيرات مثبطة للمطفرات antimutagenic ، ومثبطة لتشوهات الكروموسومات anticlastogenic effect.

منتجات الكرملة : Caramelization products

السكريات في الحالة الصلبة تكون ثابتة خلال المعاملات الحرارية المعتدلة ، لكن عند درجات حرارة تزيد عن 120°م تتحلل بالحرارة الى عديد من المنتجات. إذا سخنت السكريات تحت ظروف معينة ، مع أحماض ، قلويات ، سلفيت sulfites أو أملاح أمونيوم ، فإن ألوان الكرامل بأطعمة مختلفة وشدة لون وغيرها من الصفات ، يتم الحصول عليها وتستخدم على نطاق واسع كمواد مضافة ملونة في الأغذية. وفي السنوات الأخيرة، أثير أسئلة حول سلامة ألوان الكرامل. وقد أوضحت دراسات السمية على المدى البعيد ، أن المواد المسئولة عن التأثيرات السامة للكرامل ، هي مركبات imidazoles السامة ، وهي نواتج تفاعل مركبات الكربونيل مع الأمونيا أو أيونات الأمونيوم (شكل ٤-١٣) . وتتكون هذه المركبات في الكرامل ، عند مستويات تصل الى عدة مئات من المليمجرامات.



شكل (٤-١٣) : تكوين مركبات imidazoles السامة في الكرامل .

وجود المواد المطفرة تكون مرتبطة بتكوين نواتج اللون البنى browning في جميع الأغذية الرئيسية المحتوية على بروتين بعد المعاملة الحرارية . توجد هذه المواد المطفرة بتركيزات مرتفعة في اللحم البقري ولحم الخنزير بأنواعه (becon, ham, pork) والدجاج ولحم الأغنام والبيض (المقلي أو المسلوق). تختلف محتوى الأغذية البحرية من هذه المواد ، وعموما فإنها أقل في قدرتها الطافية مقارنة باللحوم والدجاج. المنتجات المحتوية على مستخلص اللحم البقري (الذي يتم إنتاجه بالغليان الشديد) ، مثل مكعبات المرق ، ومركز حساء اللحم البقري ، وحساء اللحم البقري المجفف والمنتجات المماثلة ، تحتوي على كميات معتدلة من المواد المطفرة. يتكون في اللبن ، الجبن والكبد والكلبي كميات ضئيلة غير محسوسة من المواد المطفرة تحت ظروف الطهي العادية. كما وجدت المواد المطفرة في كثير من اللحوم المعلبة والأغذية البحرية ، ولكن المستويات التي توجد بها هذه المكونات في الأغذية المعلبة ، أقل كثيراً عن الموجودة في الأغذية المقلية والمشوية. يتوقف تكوين المواد المطفرة على مدة الطهي ، ودرجة حرارة الطهي ، وطريقة الطهي وغيرها من العوامل. فمثلا تزداد القدرة على إحداث طفرات mutagenicity بحوالي الضعف أو أكثر خلال ١٠ دقائق الأولى من الطهي ، وتتكون المطفرات حتى عند درجات الحرارة المتوسطة . عند درجات حرارة أقل من ١٥٠°م ، يتكون مستويات منخفضة جداً من النشاط الطفري ، أثناء القلي العميق deep-frying للحم البقري. مع زيادة درجة حرارة الطهي من ١٥٠ الى ٣٠٠°م ، يتضاعف تكوين المواد المطفرة بمعدل يختلف من ١٠-١٠٠ ضعف.

يعطى كل من القلي والشوي broiling مستويات أعلا كثيراً من المواد المطفرة ، عن طرق الطهي الأخرى ، مثل الخبز في الفرن baking ، الطهي البطيء stewing و

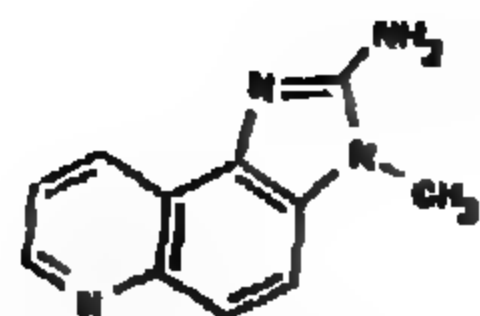
الميكروويف. يزداد النشاط الطفري بزيادة مستويات الكرياتين أو الكرياتينين ، أو الإثنين معا ، والجلوكوز فى اللحم. تركيزات المواد المطفرة فى الأغذية المطهية ، تختلف بدرجة كبيرة من آثار الى عدد مئات ملليجرام/كجم من المواد المطهية.

جميع المطفرات التى تم التعرف عليها (ما عدا المواد الناتجة من التحلل الحرارى لليسين) عبارة عن أمينات أولية حلقية مختلطة heterocyclic primary amines ، وتقسم الى نوعين : ١- non-IQ (non-imidazoquinoline)

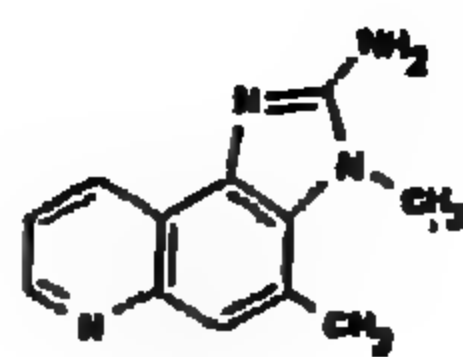
٢- IQ (imidazoquinoline)

المطفرات من النوع الأول (non-IQ) ، تكون أساساً pyridoimidazoles ، pyridiondoles ، (γ- and α-carbolines) ، فقد تم التعرف عليها فى نواتج التحلل الحرارى للأحماض الأمينية والبروتين. التحلل الحرارى pyrolysis للترتوفان ، الجلوتاميك ، الليسين ، أورثين والفينيل ألانين، يؤدى الى تكوين مطفرات أقوى من التى تتكون من أحماض أمينية أخرى. كما تتكون مطفرات قوية من التحلل الحرارى للبروتينات ، مثل الكازين ، جلوتين القمح ، جلوبيولين فول الصويا، من بين هذه المركبات ، مركبان من γ-carbolines (Trp-P-1, Trp-P-2) ، ومركبان من α-carbolines (Aα C, MeAαC) من أقوى المواد الطفرية. وتم التعرف على هذه المواد فى السمك المشوى broiled fish واللحم البقرى ومستخلص اللحم البقرى، لكن لا تساهم هذه المواد بدرجة كبيرة فى القدرة الطفرية الإجمالية والمستوى الإجمالى للمطفرات فى الأغذية.

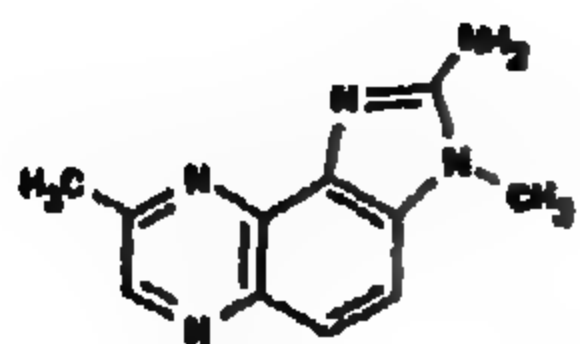
يطلق على المطفرات من نوع IQ أيضا aminoimidazoazaarenes ، أو مطفرات درجات الحرارة المرتفعة وهى imidazoquinolines ، imidazoquinoxalines ، imidazopyridines (شكل ٥-١٣) . وقد تم التعرف على المطفرات من نوع IQ أولاً فى اللحوم والأسماك المشوية والمقلية ، وبعد ذلك فى الأغذية المطهية المختلفة . وتمثل هذه المواد أنواع المطفرات الشائعة فى أطعمة الوجبات الغربية المطهية تحت الظروف المنزلية .



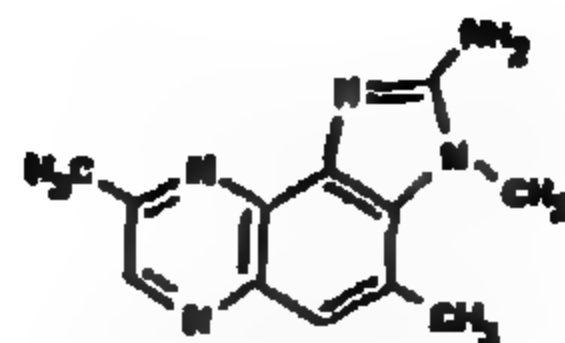
IQ
(2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline)



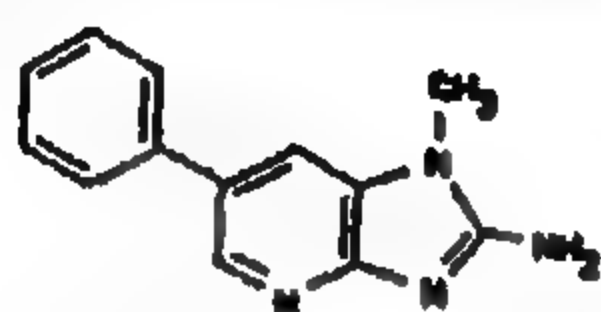
4-MeIQ
(2-amino-3,4-dimethylimidazo[4,5-f]quinoline)



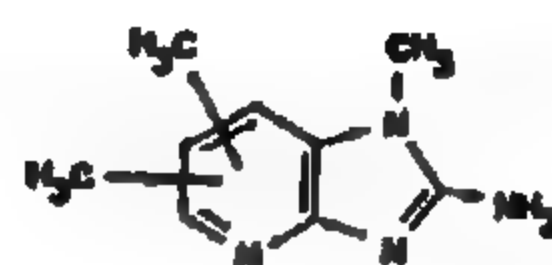
8-MeIQ_x
(2-amino-3,8-dimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline)



4,8-DiMeIQ_x
(2-amino-3,4,8-trimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline)



PhIP
(2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine)



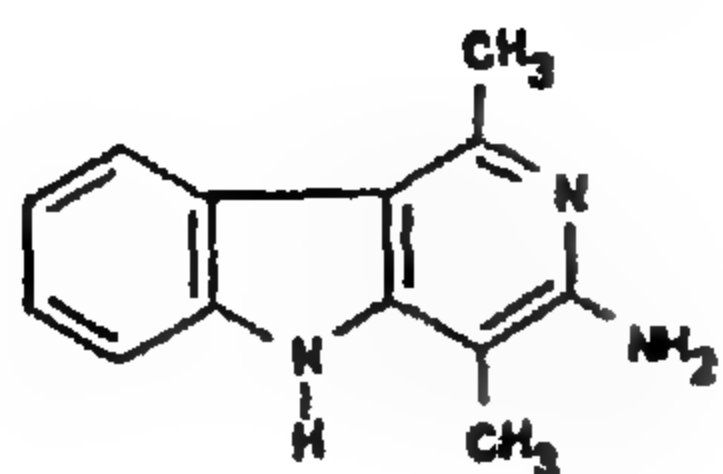
TMIP
(2-amino-1,3,4-trimethylimidazo[4,5-b]pyridine)

شكل (٥-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض المطفرات من نوع IQ فى الأغذية .

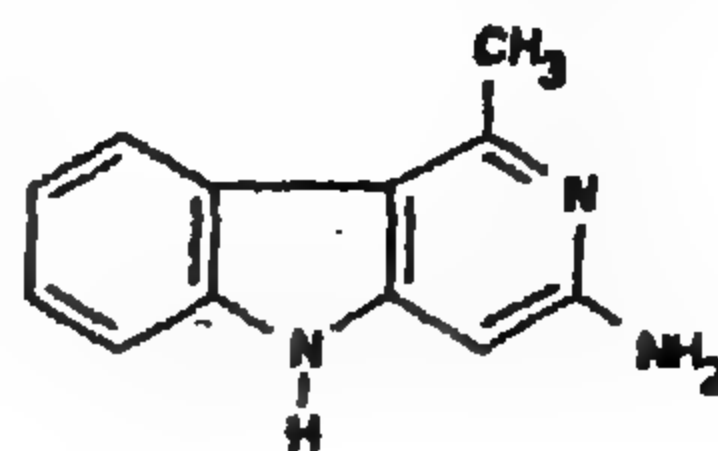
الجدول (٦-١٣) يوضح محتوى كل من اللحوم والأسماك المطهية من المطفرات الرئيسية. تختلف نسبة مطفرات non-IQ الى مطفرات IQ فى المنتجات المتحللة حرارياً ، إختلافاً كبيراً ، حيث تكون النسبة فى السردين المشوى ٨٨:٣ ، والماكريل ٤٨:٤٢ ، واللحم البقرى المقلّى ٧٥:٢٤ ومكثف دخان السجائر ٦:٨٥ . غالباً ما يوجد 8-MeIQ_x بأقصى تركيز ، وكثيراً ما يوجد AαC بتركيزات مرتفعة نسبياً. ونظراً لأن MeIQ_x هو المركب الرئيسى من مركبات IQ المتكونة أثناء تسخين الأغذية ، فإنه يمكن إستخدامه كدليل فى تقييم درجة التسخين أثناء المعاملات. قدرة 8-MeIQ_x على إحداث الطفرات مرتفعة ، وغالباً تمثل ٢٠-٣٠٪ من المواد المطفرة فى الأغذية المطهية. مركب IQ و MeIQ تحتوى على قدرة طفورية أعلى، قدرة AαC على إحداث الطفرات مماثلة لقدرة IQ. لذلك فإن القدرة الطفورية لمركب AαC أعلى منها فى مركب IQ ، نظراً لأن كمية AαC فى الأغذية غالباً ما تكون أعلى عن كمية مركب IQ. مركب PhIP له نشاط طفرى منخفض ، ولكن تركيزه فى الأغذية المطهية غالباً ما يكون أعلى من مركبات الأمينات الأخرى.

ويبدو ان تفاعلات ميلارد تساهم فى تكوين المطفرات. المصادر المطلوبة عادة لتكوين مطفرات من نوع IQ هى الأحماض الأمينية الحرة ، وأحياناً السكر ، وينشأ

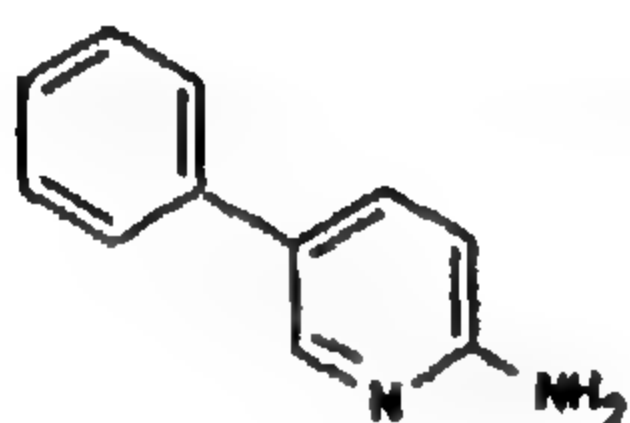
amidazac ، الذى يكون موجود فى جميع مطفرات IQ ، من الكرياتين creatine عن طريق الكرياتين creatinine . تسخين مخلوط من الكرياتين والفركتوز والآلانين يؤدي إلى تكوين 4,8-DIMeIQ_x ، كمكون طفرى رئيسى، و 4-MeIQ_x كمكون ثانوى . تسخين الكرياتين مع البرولين يزيد من IQ.



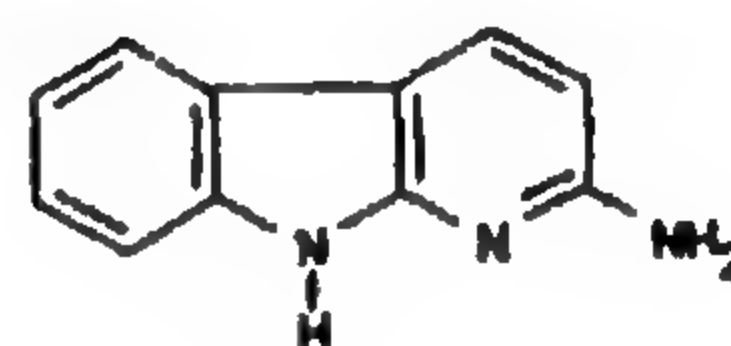
Trp-P-1
(3-amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3-b]indole)



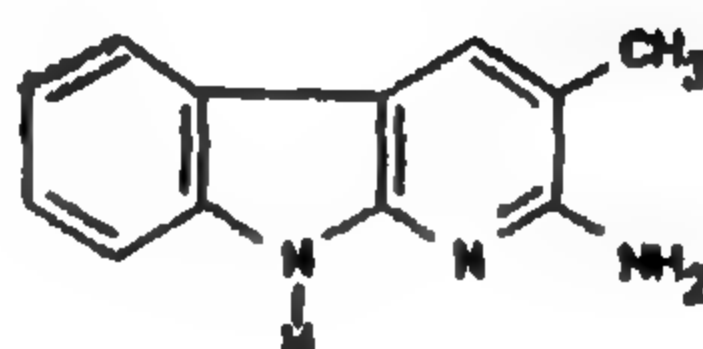
Trp-P-2
(3-amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3-b]indole)



Phe-P-1
(2-amino-5-phenylpyridine)



AaC
(2-amino-9H-pyrido[2,3-b]indole)



MeAaC
(2-amino-3-methyl-9H-pyrido[2,3-b]indole)

شكل (٦-١٣) : التركيب الكيماوى لبعض المطفرات من نوع non-IQ فى الأغذية .

بعض الأمينات الحلقية غير المتجانسة heterocyclic amines ، مواد مسرطنة قوية للحيوانات الثديية ، بما فيها الإنسان ، بعض هذه الأمينات ، بالإضافة الى أنها مواد مسرطنة ، قد يكون لها تأثير ضار على القلب ، المخ والبنكرياس . المعاملة بالنيتريت (2mM) يحول مطفرات النوع non-IQ من الأمينات الحلقية غير المتجانسة إلى كحولات ، ولكن لا تؤثر على مجموعة الأمين فى أمينات مطفرات IQ . هذا التحول يؤدي إلى فقد النشاط الطفرى لهذه المكونات . معاملة أمينات مطفرات IQ بتركيزات أعلى من النيتريت (50 mM) ، يؤدي الى تحويل مجاميع الأمين amino groups الى مجاميع نيترو nitro groups ، مكونات النيترو الناتجة تحتوى على نشاط طفرى مماثل

جدول (٦-١٣) : محتوى بعض الأسماك واللحوم المطهية (ملليجرام / كجم) من الأمينات الحلقية الرئيسية .

مطفرات IQ					مطفرات non-IQ				
TMIP	PhIP	4,8-DiMeIQ _x	8-MeIQ _x	4-MeIQ _x	IQ	A α C	Phe-P-1	Trp-P-2	Trp-P-1
			٢,١١		٠,١٩	١,٢٠		٠,٢٥	٠,٢١
		٠,٨١	٢,٣٣			٠,٢١		٠,١٨	٠,١٢
		٠,٦٧	١,٠١			٢,٥٠		٠,١٥	
		١,٢-٠,٥	٢,٤-١,٣						
٠,٥	١٥	٠,٥	١,٠	آثار	٠,١				
٤٥	٤٥	٠,٦	١,٤	٠,٠٢	٠,٠٤				
							٨,٦	١٣,١	١٣,٣

لحم بقرى مشوى

دجاج مشوى

لحم ضأن مشوى

لحم بقرى مفروم مقلّى

عند ٢٠٠ م°

عند ٢٥٠ م°

لحم خنزير مفروم

سردين مشوى

لنشاط المكونات الأصلية. المعاملة بالهيبوكلوريت يؤدي الى فقد القدرة على إحداث الطفرات فى كلا النوعين من الطفرات (non-IQ, IQ).

تذوب الأمينات الحلقية لكلا النوعين من الطفرات بسهولة ، فى كثير من المذيبات العضوية وكذلك فى المحاليل الحامضية. تبقى هذه الطفرات ثابتة بدرجة كبيرة ولا تتغير لمدة ٦ شهور على الأقل ، عندما تخلط مع أغذية مركزة جافة فى صورة كبسولات ، وتحفظ تحت ظروف جافة فى الثلاجة ، وتبقى ثابتة فى محاليل مائية لمدة ٢-٣ أسابيع فى الثلاجة. تمتص هذه الطفرات من القناة الهضمية بكفاءة وبسرعة. وتؤثر البروتينات والألياف ، الكحول ، الفيتامينات ، الدهن الكلى ، الكوليسترول والميلانيودين المتكون من تفاعل ميلارد ، وغيرها من مكونات الغذاء ، على سمية هذه الطفرات أو النشاط المضاد للطفرات antimutagenic activity.

لتقليل فرصة التعرض الى الأمينات الحلقية وغيرها من المواد المطفرة والمسرطنة ، فإنه يوصى بتجنب التعرض للدخان الناتج من شى اللحم والسّمك ، وتناول كميات كبيرة من الأغذية المحتوية على كميات كبيرة من هذه المكونات (اللحوم والأسماك المشوية broiled ومستخلص اللحم البقرى) . كما يجب تجنب درجات الحرارة الأكثر ارتفاعاً فى عمليات تجفيف مستخلصات اللحم ، وينصح باستخدام التجفيف تحت تفريغ ، خاصة عند مستويات منخفضة من الرطوبة التى تشجع من تكوين مركبات IQ.

المواد الضارة الناتجة من الليبيدات فى الأغذية

تتأكسد الليبيدات عامة ، أو تتكون منها مشابهات isomers أثناء تصنيع وتخزين الأغذية ، وتتميز هذه المنتجات بسمية منخفضة ، بالكميات المعتاد تناولها فى الأغذية. ومع ذلك فإن القيمة الغذائية تنخفض بدرجة معتدلة نتيجة تفاعلات ثانوية مختلفة. بالإضافة الى ذلك ، فإن بعض نواتج أكسدة الليبيدات تنتج زناخة rancidity ، والتى تكون غير مرغوبة للمستهلك. كميات زائدة من الليبيدات الطبيعية (التى لم يحدث لها تغيير) فى الغذاء (كما فى البلاد الصناعية) ، تكون أكثر خطورة عن الكميات الصغيرة من الليبيدات المؤكسدة.

أكسدة اللييدات :

قد تتأكسد اللييدات بأساليب مختلفة (جدول ٧-١٣) ، ولكن الأكسدة الذاتية autoxidation من التفاعلات الأكثر أهمية ، التي تحدث تحت الظروف المتاحة في صناعة الأغذية.

معظم المواد الخام المستخدمة في إنتاج الأغذية ، خاصة النباتية ، تحتوي على إنزيمات lipoxigenases ، التي تساعد في أكسدة أحماض اللينوليك واللينولينك ، أو الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع (عديد الروابط الزوجية) polyenoic fatty acids إلى هيدروبيروكسيدات hydroperoxides المقابلة. تثبط نواتج الأكسدة إنبات البذور germination ، كما تتلف هذه المواد الأنزيمات بسهولة . الهيدروبيروكسيدات غير ثابتة وتحلل بواسطة إنزيمات hydroperoxide lyases ، التي توجد عادة في نفس المواد . الأكسدة الأنزيمية عبارة عن تفاعل أصل حر a free radical reaction ، الذي يتم تثبيطة بواسطة المواد الفينولية المضادة للأكسدة phenolic antioxidants ، ولكن يتم تنشيطه بواسطة أيونات معدنية.

يتكون أكسجين نشط نتيجة تأثير الضوء في وجود محفزات ضوئية photo sensitizers ، مثل صبغة الكلوروفيل chlorophyll pigments. يوجد آثار من الكلوروفيل ونواتج تحلله مثل pheophytins في الزيوت النباتية ، وتكون محفزات ضوئية نشطة للأكسدة (بواسطة الضوء) ، بينما الكاروتينات carotenoids تثبط الأكسدة بالتغلب على الأكسجين النشط الناتج. يهاجم جزئى من الأكسجين النشط الرابطة الزوجية double في الحمض الدهنى عديد الروابط الزوجية ، ويكون الناتج النهائى مرة أخرى هيدروبيروكسيد hydroperoxide. تركيب الهيدروبيروكسيدات الناتجة بواسطة الأكسجين النشط ، يختلف عن تركيب الهيدروبيروكسيدات ، الناتجة من الأكسدة الإنزيمية، أو الأكسدة الذاتية.

تحدث الأكسدة الذاتية نتيجة الأكسدة التلقائية للدهون غير المشبعة ، بواسطة أكسجين الهواء الجوى ، وهو عبارة عن تفاعل سلسلة أصول حرة a free radical chain reaction والتي يمكن تقسيمها إلى ثلاث مراحل :

١. المرحلة التمهيدية initiation .
٢. مرحلة التكاثر أو الزيادة propagation .
٣. مرحلة الانتهاء أو التوقف termination .

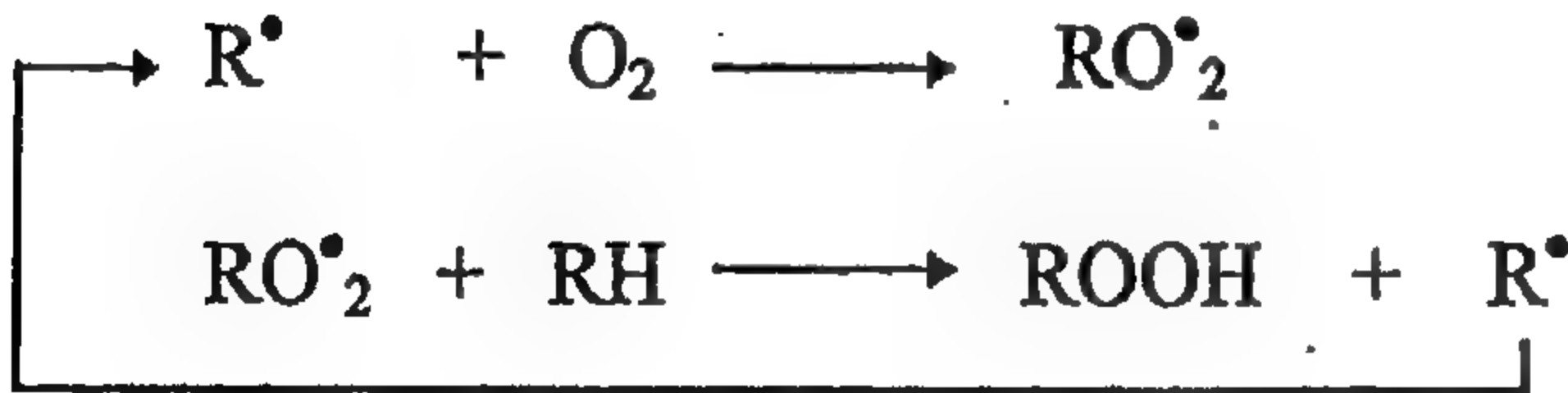
جدول (٧-١٣) : الأساليب الرئيسية في أكسدة الليبيدات.

ظروف حدوث الأكسدة	أسلوب الأكسدة
أثناء تخزين المواد الخام أو منتجات الأغذية الخامة	أكسدة أنزيمية
التخزين في الضوء	أكسدة بواسطة أكسجين نشط
تسخين أو تخزين	أكسدة ذاتية
نادراً ما يحدث في الأغذية	أكسدة بواسطة أيونات معدنية
غالباً ما يحدث أثناء تخزين الأغذية الطازجة أو الخام أو التخزين لفترات طويلة لمنتجات الأغذية الجافة.	أكسدة بواسطة الهيدروبيروكسيدات

عادة تبدأ المرحلة التمهيدية بإنتاج أصل حر free radical من أى مركب غير مشبع ، نتيجة إزالة ذرة إيدروجين عند ذرة الكربون التالية للرابطة الزوجية (عند ذرة الكربون فى الوضع ألفا) :



ويمكن أن يتم ذلك بتأثير الضوء والمعادن والحرارة ... وغيرها . بمجرد تكوين الأصل الحر ، فإنه يتحد مع الأكسجين لتكوين أصل حر من نوع الفوق أكسيد peroxy-free radical ، والذي يقوم بسحب ذرة إيدروجين من جزئى غير مشبع آخر ، حيث يتحول فوق الأكسيد إلى بيروكسيد peroxide ، بينما يتحول الجزئى غير المشبع إلى أصل حر ، وذلك بعد فقد ذرة الأيدروجين ، وبذلك تبدأ المرحلة الثانية وهى مرحلة التكاثـر propagation ، حيث يتكرر هذا التفاعل عدة آلاف المرات ويمكن تمثيله بالمعادلات الآتية:



يتبع مرحلة التكاثـر مرحلة الانتهاء أو التوقف termination ، وذلك عندما تتفاعل الأصول الحرة مع بعضها البعض لإنتاج مركبات غير نشطة كالتالى :



الهيدروبيروكسيدات مركبات غير ثابتة ، حيث تتحلل إلى منتجات الأكسدة الثانوية secondary oxidation products ، والتي تتضمن عديد من المركبات الهامة التي تحتوى على مجموعات كربونيل carbonyl groups . الهيدروبيروكسيدات ليس لها أهمية فى التغيرات التى تطرأ على النكهة ، حيث أن التغير فى النكهة يعود تماماً إلى منتجات الأكسدة الثانوية .

تعتمد طبيعة تفاعلات الأكسدة الذاتية أساساً على تركيب الدهن من حيث درجة التشبع ونوع الأحماض الدهنية غير المشبعة الموجودة . تؤثر درجة الحرارة على معدل تفاعلات الأكسدة بدرجة كبيرة ، كما أن درجات التجمد لا تمنع حدوث الأكسدة تماماً . يعمل الضوء والأشعاعات الأيونية كعوامل مساعدة قوية لزيادة سرعة تفاعلات الأكسدة . كما أن إزالة الأكسجين من الأغذية يمنع حدوث عمليات الأكسدة .

تعمل المعادن ، خاصة النحاس وبدرجة أقل الحديد ، كعوامل مساعدة على أكسدة الدهون ، حيث يعتبر النحاس والحديد من أهم العوامل المساعدة على الأكسدة الموجودة فى الزيوت والدهون أو الأغذية الأخرى . تحتوى الزيوت الصالحة للأكل edible oils عادة على ٠,٠٥ - ٠,٥ ملليجرام حديد /كجم ، ٠,٠١ - ٠,٠٥ نحاس /كجم ، الذى يقلل من ثبات الزيوت أثناء التخزين إلى ٢٠ - ٤٠ ٪ . يمكن التغلب على تأثير هذه المعادن باستخدام المواد المخلبية chelating agents لتثبيط فعل هذه المعادن كمواد مساعدة للأكسدة ، مثل أحماض الفوسفوريك والستريك ، التى تضاف عادة إلى الزيوت فى عملية التنقية .

تمنع المواد المضادة للأكسدة antioxidants من حدوث الأكسدة الذاتية وذلك بزيادة فترة المرحلة التمهيدية . يحتوى كثير من الأغذية على بعض مضادات الأكسدة الطبيعية والتى من أهمها التوكوفيرولات tocopherols ، حيث توجد فى الزيوت النباتية بكميات أكبر من الدهون الحيوانية ، مما يجعل الزيوت النباتية أكثر ثباتاً عن الدهون

إنتاجها أثناء عمليات التصنيع مثل التدخين smoking ، والتحميص roasting ، أو قد يتم إضافتها مثل مضادات الأكسدة الصناعية . ويتج تأثير هذه المواد من خلال تفاعلها مع الأصول الحرة وبذلك تقف سلسلة تفاعلات الأكسدة .
تتفاعل المواد المضادة للأكسدة (AH) مع الأصل الحر (R^\bullet) لأى حمض دهني أو أصل حر بيروكسيدى ، كما هو موضح فى التفاعلات التالية :



يتم تثبيط الأصول الحرة لمضادات الأكسدة الناتجة باستمرار أكسدتها إلى مركبات الكينون ، حيث تقف بذلك سلسلة التفاعلات . المواد المضادة للأكسدة الفعالة أساساً مواد فينولية (عديد الفينول poly-phenolic substances) مثل pyrogallols أو hydroquinols ، حيث يمكن تحويلها بسهولة إلى مركبات الكينون .
وجود تركيزات مرتفعة من مضادات الأكسدة يكون له تأثير مساعد على الأكسدة . ويمكن توضيح ذلك من خلال المعادلة التالية :



تركيز التوكوفيرولات فى الزيوت الصالحة للإستهلاك قريب من التركيز الأمثل ، وبالتالي فإن أى إضافات أخرى لا يكون لها تأثير ، أو تؤدي إلى زيادة التأثير المساعد على الأكسدة وبالتالي يقلل من ثبات الزيوت .

تتأثر الزيوت والدهون بدرجة كبيرة تحت ظروف عمليات التخمير التجارية ، حيث تؤدي الحرارة العالية إلى زيادة سرعة معدل الأكسدة الذاتية بدرجة كبيرة ، كما قد تتكون أحماض دهنية حرة بنسبة حوالى ١٪ ، ويقل الرقم اليودى بدرجة كبيرة مع زيادة دكالة اللون . من التغيرات الهامة أيضاً التى تحدث أثناء عمليات التسخين تكوين البوليمرات polymers ، حيث تحدث تفاعلات البلمرة لتكوين بوليمرات ثنائية dimer ، حيث ترتبط سلسلتين من حامض دهني بواسطة رابطة بين ذرات الكربون C-C link ، أو رابطة أثير ether أو بيروكسيد peroxide . النوع الأول من البوليمر يتوفر فى زيوت

التحمير frying oils ، بينما يوجد النوع الآخر فى الزيوت التى تتأكسد فى طبقات رقيقة عند درجات حرارة الغرفة (مثل الزيوت المستخدمة فى الدهانات) . البوليمرات الثنائية من الأنواع السائدة والشائعة فى المواد الغذائية ، لكن توجد كميات قليلة من البوليمرات الثلاثية وآثار من البوليمرات العديدة . أحياناً ترتبط سلاسل الأحماض الدهنية برابطتين ، المركبات الحلقية تتكون بهذه الطريقة .

يؤدى تكوين البوليمرات الثنائية فى الزيوت والدهن إلى زيادة اللزوجة ، والتى تسبب فى زيادة خواص الرغوة بدرجة كبيرة للزيوت والدهون المستخدمة فى عمليات التحمير ، مما يجعل استخدام هذه الدهون فى عمليات التحمير ، عدة مرات ، أمراً مستحيلاً ، بسبب الرغوة الشديدة الناتجة . تمتص كثير من الأغذية ، كميات كبيرة من الدهن أو الزيت أثناء عمليات التحمير الشديدة ، حيث تحتوى بعض المنتجات على أكثر من ٤٠ ٪ من الدهن أو الزيت بعد التحمير . وهذا الزيت الممتص يتم الاستعاضة عنه بكميات طازجة أخرى من الزيت ، مما يعمل - أتماتيكياً - على تحديد وحصر التغيرات التى تحدث فى زيوت التحمير .

جدول (٨-١٣) : المجاميع الوظيفية المشاركة فى التفاعلات بين اللييدات المؤكسدة والبروتينات.

المجاميع الوظيفية فى البروتينات	المجاميع الوظيفية فى اللييدات
Amines, thiol, sulfide, disulfide	Hydroperoxides
Hydroxyl, amine, carboxylic	Epoxy
Carboxylic, hydrogenbonds	Hydroxyl
Amine, phenol, hydrogen bonds	Aldehydes
Amine	Ketones

تحتوى اللييدات المؤكسدة على عدة أنواع من المجاميع الوظيفية functional groups ، تستطيع أن تتفاعل مع كثير من مكونات الغذاء . ومن أمثلة ذلك ، التفاعلات مع بروتينات الأغذية ، حيث تشارك عدد من المجاميع الوظيفية فى البروتينات فى هذه التفاعلات (جدول ٨-١٣) .

تهاجم البيروكسيدات مجاميع الكبريت فى الأحماض الأمينية الموجودة فى البروتينات . يتأكسد السستين cysteine إلى سستين cystine ، والذى يتحول إلى حمض sulfinic . يتأكسد الميثيونين إلى sulfoxide أو sulfone المقابل . تتفاعل

الهيدروبيروكسيدات مع مجاميع الأمينات amines ، مكونة إيمينات imines . وقد تحدث تفاعلات أخرى ويكون الناتج النهائي الميلانويدين melanoidin ، حيث يرتبط شق اللييدات مع البروتين بعدد من روابط الأيدروجين والروابط التساهمية . الأنزيمات المحللة للبروتينات لا تستطيع مهاجمة أو تحليل الميلانويدين ، أو تحلله بصعوبة ، مما يؤدي إلى إفراز الصفراء بكميات زائدة .

أكسدة الإستيرولات Sterol oxidation :

الإستيرولات عبارة عن مكونات ثانوية في جميع الدهون والزيوت الصالحة للإستهلاك . الكوليسترول هو الإستيرول sterol الوحيد الموجود في الدهون الحيوانية . توجد عدة فيتوستيرولات phytosterols في الزيوت النباتية . هذه الإستيرولات ثابتة نسبياً في المستحضرات النقية ، ولكن تتأكسد بسهولة أكبر ، عندما تكون ذائبة في الدهون ، أو توجد في الأغذية الجافة . المنتجات الأولية للأكسدة هي أصول حرة ، ونظراً لأن الهيدروبيروكسيدات المقابلة غير ثابتة بدرجة كبيرة ، فإنها تتحول بسرعة إلى الأبيوكسيدات المقابلة epoxides أو dioperoxides (مشتقات ديول) ونواتج أخرى مختلفة . جدول (٩-١٣) يبين مركبات الأكسدة ومصادرها .

وعادة تتكون مشتقات α , β ، وقد تتأكسد بعد ذلك إلى نواتج أخرى ، أو تتفاعل مع البروتينات بطريقة مماثلة للأحماض الدهنية المؤكسدة . المركبات الناتجة غير الذائبة تماثل المركبات الناتجة من الدهون المؤكسدة . تحت ظروف معوية gastric مماثلة ، تتحول نواتج أكسدة الإستيرولات إلى مشتقات محتوية على كلور chlorosubstituted derivatives .

جدول (٩-١٣) : نواتج أكسدة الكوليسترول في الأغذية .

الأكسدة	الأكسدة
5-Cholesten-3,7-diol	اللحوم المطهية (المعاملة) ، البيض المجفف ، اللحوم المجمدة ، الشحوم المسخنة ، الزبدة المخزنة .
7-Oxcholesta-3,5 dine	دهون التحمير ، لحم الخنزير المجفف ، البيض المشع ، اللحوم المطهية ، لحم الخنزير المقلّى (البيكون) .
3,5,6,-Trihydroxy -5-cholestene	الدهن المسخن ، البطاطس المقلية ، البيض المشع ، اللحوم المطهية .
5,6-Cholestan- 5,6-epoxy- 3-ol	دهن الخنزير المخزن ، البيكون ، البطاطس المقلية ، البيض المجفف

تفاعل الفيتوستيرولات بطريقة مماثلة للكلوليسترول ، حيث أنها تختلف فقط في التركيب البنائي للسلسلة الجانبية . تتحول الإستيرولات نتيجة فقد الماء إلى مركبات هيدروكربونية ، بواسطة التسخين لدرجات حرارة مرتفعة ، أو تفقد الماء وتتحول disteryl ethers وهيدركربونات المقابلة . توجد هذه المنتجات في الزيوت القابلة للإستهلاك ، بعد تنقيتها ، حيث تتكون خلال عملية قصر اللون وإزالة الرائحة .

نواتج أكسدة ومشابهات اللييدات في الأغذية :

تفاعلات فساد اللييدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية لا يمكن تجنبها ، وتختلف درجة حدوثها اختلافاً كبيراً ، ويتوقف ذلك على التكنولوجيا المستخدمة في إنتاج الأغذية (جدول ١٠-١٣) . تتكون المشابهات isomerization بدرجة معتدلة، أثناء تنقية الدهون والزيوت ، خاصة أثناء قصر اللون وإزالة الرائحة . تنتج درجة عالية من المشابهات ، من التفاعلات الجانبية أثناء الهدرجة على مستوى الصناعة .

تسبب بعض العمليات التكنولوجية أكسدة (بدرجة معتدلة فقط) في الأغذية المحتوية على ماء ، حيث أن الوسط المائي يحمي اللييدات من وصول الأكسجين إليها . الاستثناء الوحيد ، التحمير العميق deep-frying ، عندما تتعرض زيوت التحمير إلى درجات حرارة بين ١٢٠ إلى ١٥٠°م لعدة ساعات . تحدث بلمرة polymerization لنواتج الأكسدة ، عند درجات حرارة مرتفعة . قد يصل المحتوى من المركبات القطبية والبوليمرات إلى ٢٠ - ٢٥٪ ، ١٠٪ ، على الترتيب . زيوت التحمير لا تؤكل مباشرة ، لكنها تدمص في الأغذية المقلية ، وبعض نواتج الأكسدة ترتبط بالأغذية بواسطة روابط تساهمية covalent bonds .

أثناء التجفيف ، تفقد البروتينات الماء ونتيجة لذلك تفقد اللييدات الوقاية وتصبح معرضة للأكسجين ، لذلك فإن الأغذية الجافة تتأكسد بسهولة أثناء التخزين . يحدث تجفيف للمواد أثناء التسخين وتصبح اللييدات على اتصال مباشر بالأكسجين وتتأكسد ببطء . إذا كانت الأنزيمات في المواد الغذائية لم يتم أتلافها بالمعاملة الحرارية ، فإن أنزيمات lipoxigenases الموجودة في الأنسجة تساعد على حدوث أكسدة بطيئة ، حتى في البيئة الرطبة . سرعان ما تصل الأكسدة إلى حالة أتران ، لكن المحتوى من نواتج الأكسدة يكون عادة كافياً لإنتاج زناخة . يتأكسد الكوليسترول بدرجة ضئيلة ، ما عدا

في التخمير ، أو أثناء تخزين الأغذية المجففة ، حيث يصل محتوى نواتج الأكسدة إلى ٢ - ٧٪ (جدول ١١-١٣) .

جدول (١٠-١٣) : فساد الليبيدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية .

عملية التصنيع	درجة التفاعل
غليان	لا يحدث تغيير تقريباً
تخمير	أكسدة تصل إلى ٣٠٪ في الطبقة السطحية بصفة رئيسية
تخمير	أكسدة تصل إلى ١٠٪ وتكوين بوليمرات
تجفيف	أكسدة تصل إلى ٣٪
تجميد ، تجفيف	لا يحدث تغيير تقريباً أو أكسدة تصل إلى ٢ إلى ٣٪ ، على الترتيب
قصر اللون وإزالة الرائحة	تكوين مشابهات تصل إلى ٣ - ١٪
هدرجة الزيوت	تكوين مشابهات تصل إلى ٧٠٪
تخزين الزيوت القابلة للإستهلاك	أكسدة تصل إلى ١٪
تخزين الأغذية الخام	أكسدة أنزيمية تصل إلى ١ - ٢٪
تخزين الأغذية المطهية	تغيير طفيف
تخزين الأغذية الجافة	أكسدة تصل إلى ١٠ - ٢٠٪
تخزين الأغذية المجمدة	أكسدة تصل إلى ١٠ - ٥٪

جدول (١١-١٣) : محتوى الإستيروولات المؤكسدة oxysterols في بعض الأغذية .

نوع الأغذية	محتوى oxysterol (٪السترولات الكلية)
مسحوق البيض المجفف	٥ - ٤٩
مسحوق اللبن المجفف	١ - ١٩
الجبين المبشور	٠,٢ - ١,٥
البطاطس المحمرة (مخزنة)	١٠ - ٢٥
زيت زيتون مسخن	٠,١ - ٠,٣
زيت (مخزنة أو مسخنة)	٠,١ - ٢,٥
لحوم مطهية	٠,٣ - ٠,٨
bacon محمر	٠,٥

المخاطر الصحية الناتجة من أكسدة الليبيدات :

سمية الليبيدات المؤكسدة منخفضة (جدول ١٢-١٣) ، ماعدا هيدروبيروكسيدات الليبيدات الطيارة . الهيدروبيروكسيدات سامة فقط عند التركيزات المرتفعة .

تعتبر نواتج أكسدة الليبيدات وتكوين المشابهات من المضادات التغذوية (جدول ١٣-١٣) . الأحماض الدهنية الأساسية ، خاصة أحماض اللينوليك واللينوليك سريعة

الأكسدة ، لذلك فإنها تتلف بالأكسدة ، وتتحول إلى مركبات متعادلة أو سالبة تغذوياً ، وقد وجد أن ٥ - ٢٠ ٪ من هذه الأحماض تفقد أثناء التخزين أو التصنيع . تتأكسد التوكوفيرولات والكاروتينات وفيتامين A إلى مركبات غير نشطة ، حيث تفقد ٢٠ - ٥٠ ٪ أثناء تخزين مخاليط الأعلاف عند درجة حرارة الغرفة . تتفاعل الليبيدات المؤكسدة مع البروتينات وتقلل من قابليتها للهضم ، حيث أن المركبات المعقدة الناتجة تهاجم ببطء وبصورة غير كاملة فقط بالأنزيمات الهاضمة ، تنخفض قابلية البروتين للهضم فى مخلوط من زيت فول الصويا والكازين ، بمقدار ٦٠ ٪ خلال التخزين لمدة أسبوع . فى نفس الوقت فإن الليسين والأحماض الأمينية الأساسية الأخرى (سستين ، سستين ، ميثيونين وتربتوفان) تتحول إلى منتجات لا يستفاد منها . بعض فيتامينات مجموعة B المعقدة (خاصة الثيامين والريبوفلافين) تتلف بواسطة هيدروبيروكسيدات الليبيدات والأصول الحرة الناتجة من تحللها . وقد وجد أن ٢٠ - ٦٠ ٪ من هذه الفيتامينات ، تفقد تحت ظروف التخزين العادية للحبوب الغذائية المجففة ، ومنتجات الألبان واللحوم . الفقد فى فيتامين C يكون أيضاً مرتفعاً جداً ، فى بعض الأحيان يصل إلى ٥٠ إلى ٩٠ ٪ . قابلية الليبيدات المؤكسدة للهضم تكون أقل من مثيلتها للدهون والزيوت الأصلية ، خاصة أن بوليمرات الليبيدات لا يتم هضمها تماماً ، أو بدرجة ضعيفة جداً .

تفاعلات تكوين المشابهات تتلف الأحماض الدهنية الأساسية ، كما أن الأحماض الدهنية فى صورة *trans* تساعد على الإصابة بأمراض شرايين القلب *cardiovascular disease* ، عندما تتناول بكميات زائدة .

تتكون الأحماض الدهنية فى صورة *trans* عندما يتم هدرجة *hydrogenation* الزيوت النباتية السائلة جزئياً لتكوين مارجرين أو زيوت مهدرجة *shortening* . توجد هذه الأحماض بكميات محدودة جداً فى منتجات الألبان واللحوم ، تقدر محتوى منتجات اللبن البقرى بحوالى ٣ جم من الأحماض الدهنية *trans* لكل ١٠٠ جم من دهن اللبن ، بينما يحتوى المارجرين على ١٠ أضعاف هذه الكمية . تقدر كمية هذه الأحماض فى الأغذية الأمريكية التقليدية بحوالى ٨,١ جم /اليوم (حوالى ٣-٤ ٪ من السعرات الحرارية الكلية) .

جدول (١٢-١٣) : سمية اللييدات المؤكسدة .

المكون	التأثير السام
هيدروبيروكسيد اللييدات	تليف (موت) الخلايا الليمفاوية ، أتلاف غدة thymus والطحال ، انخفاض خلايا الدم البيضاء ، تثبيط تخليق E ، أتلاف البيروكسيديز وانزيمات أخرى ، أكسدة الفوسفوليبيدات في الأغشية وفي البلازما .
Hydroperoxyalkenals (mainly C ₅ to C ₉)	سمية مرتفعة حادة ، تسمم كلوى ، أحداث طفرات ، أتلاف أنزيم succinate dehydrogenase ، thiokinase ، إذابة خلايا الدم الحمر hemolysis
4- Hydroxy- 2-nonenal	تسمم خلوى ، أتلاف الأنسجة الليمفاوية ، تثبيط أنزيم glycine-6 -phosphorylase
trans-5-Hydroxy-2-nonenal	تسمم عصبى ، تسمم كلوى .
هيدروبيروكسيدات ونواتج التحلل الثانوى	موت الخلايا necrosis ، تراكم الدهن ، أضرار للأعضاء الدقيقة ، الكبد ، الرئة والكلى .
الدهون المرنجة (مؤكسد على درجة حرارة الغرفة)	تثبيط النمو ، تسمم كلوى ، تسمم عصبى ، أضرار وأتلاف نفاذية الجلد
نواتج تكثيف الهكسان الحلقي	تثبيط النمو ، موت ، أتلاف مختلف الأعضاء
دهون مسخنه (تحت ظروف التخمير بدون غذاء)	تغيرات هستولوجية في القلب ، الكبد ، الكلى ، زيادة في إفراز الغدد الدهنية (سيلان دهني) ، أسهال ، غزارة البول ، فقد الشعر ، استقاء edemas ، التهابات ، أتلاف أنزيم الفوسفاتيز القلوى .
زيوت التخمير	تأثير طفرى ضئيل أو عدم وجود تأثير طفرى ، أضرار للأعضاء فقط في الحالات الشديدة ، سمية مباشرة فقط في حالات إستثنائية .

جدول (١٣-١٣) : تأثير المضادات التغذوية في اللييدات المؤكسدة .

المركب	تأثير المضادات التغذوية
الدهون المحتوية على مشتقات trans	فقد نشاط الأحماض الدهنية الأساسية ، تأثير غير مرغوب على لييدات الدم (في جرعات زائدة)
الهيدروبيروكسيدات	أتلاف الأحماض الدهنية الأساسية ، التكويفيرولات ، الكاروتينات وفيتامين A، أتلاف الليسين والأحماض الأمينية المحتوية على كبريت .
الالدهيدات	انخفاض قابلية البروتين للهضم ، انخفاض القيمة الغذائية للبروتين ، تكوين روابط عرضية بين البروتينات .
الزيوت المسخنه	أتلاف الفيتامينات الذائبة في الدهن ، أتلاف فيتامين C ، أتلاف الأحماض الأمينية الأساسية والسيرين والسستين cystein ، البرولين ، وانخفاض القيمة التغذوية للبروتين وكذلك قابليته للهضم .
الزيوت المرنجة rancid	خلل في نمو العضلات muscular dystrophy ، بطء النمو ، انخفاض الأحماض الدهنية الأساسية في الأنسجة ، تحليل الكاروتينات والتكويفيرولات .

تدل الدراسات الحديثة أن الأحماض الدهنية *trans* تغير من مستوى ليوبروتينات lipoproteins البلازما بدرجة تزيد من فرصة الإصابة بتصلب الشرايين . وقد وجد أن تغذية الرجال والسيدات الأصحاء بأحماض دهنية محتوية على رابطة زوجية واحدة (MUFA) monounsaturated fatty acids في صورة *trans* ، يؤدي إلى ارتفاع الكوليسترول الضار LDL بدرجة كبيرة ، وإلى انخفاض مستوى الكوليسترول المفيد HDL . وقد أشارت نتائج هذه الأبحاث إلى ارتفاع الكوليسترول الضار LDL بمقدار ١,٢ ملليجيم/اليوم وانخفاض الكوليسترول المفيد HDL بمقدار ٠,٦ ملليجيم/اليوم لكل ١٪ من السعرات الحرارية الكلية المتحصل عليها من الأحماض الدهنية في صورة *trans* . المستويات الحالية من الأحماض الدهنية *trans* بالنسبة للسعرات الحرارية الكلية في الولايات المتحدة الأمريكية يؤدي إلى زيادة الكوليسترول الضار LDL بمقدار ٤ ملليجيم/اليوم وانخفاض الكوليسترول المفيد بمقدار ٢ ملليجيم/اليوم . الزيادة في مستوى الأحماض الدهنية *trans* المتناولة يكون مرتبطاً بارتفاع نسبة الإصابة بأمراض القلب ، وقد أشار كثير من الباحثين إلى وجود علاقة موجبة بين مستويات الأحماض الدهنية *trans* المتناولة ونسبة الإصابة بأمراض القلب . وقد دلت الدراسات أيضاً أن أكثر من ٣٠٠٠ حالة وفاة بأمراض القلب ترجع إلى المستويات المرتفعة من الأحماض الدهنية *trans* .

في السنوات الأخيرة ، حدثت زيادة في محتوى الغذاء من الأحماض الدهنية عديدة عدم التشبع polyenoic في معظم البلاد المتقدمة ، نظراً لتأثيرها المفيد على تصلب الشرايين atherosclerosis . ومع ذلك ، فإن هذه الأحماض الدهنية تتأكسد بسهولة في الجسم الحي in vivo ، عندما لا تستهلك في نفس الوقت مضادات الأكسدة ، مثل حمض الأسكوربيك ، التوكوفيرولات ، السلينيوم ، المركبات عديدة الفينول ، أو مشتقات thiol . تحتوي الوجبات الغذائية الأمريكية التقليدية على ٥-٧٪ من السعرات الحرارية الكلية في صورة أحماض دهنية عديدة عدم التشبع polyunsaturated fatty acids (PUFA) ، ويعتبر ذلك أقل من الحد الأقصى الموصى به (١٠٪ من السعرات الحرارية الكلية) من الهيئات الصحية الفيدرالية . يوجد نوعان من أحماض PUFA : أحماض دهنية ω -3 (اللينولينيك) وتوجد في زيت الأسماك (يساهم في خفض الجليسيريدات الثلاثية في الدم) ، كما أنه من المكونات الثانوية في بعض الزيوت النباتية ، وأحماض دهنية ω -6 وتشمل الحمض الدهني الأساسي اللينولييك linoleic الذي يوجد في الزيوت النباتية

مثل زيت الذرة ، وبذرة القطن وفول الصويا . وقد وجد أن استبدال الأحماض الدهنية المشبعة SFA بأحماض ω -6 PUFA في الغذاء يخفض من مستوى الكوليسترول الكلى والكوليسترول الضار LDL في الدم . ومن ناحية أخرى ، فقد أوضحت بعض الدراسات أن أحماض MUFA و PUFA لهما نفس التأثير في خفض مستوى كوليسترول الدم . كما وجد أن حمض اللينوليك أكثر فاعلية عن حمض الأوليك oleic في خفض مستوى كوليسترول الدم ، ولا يقلل من مستوى كوليسترول HDL . كما أشارت بعض الدراسات إلى أن PUFA تساهم في ظهور سرطانات في الغدد الثديية والأمعاء والبنكرياس في حيوانات المعمل .

أصول اللييدات الحرة وغيرها من الأصول الحرة الأخرى ، التي تتكون أثناء الأكسدة في الجسم الحي in vivo ، قد تسبب ضرراً بالغاً للأنسجة ، وتبدأ نمو أورام خبيثة . اللييدات المؤكسدة تسرع من جميع مراحل أمراض القلب المزمنة . تكون اللييدات المؤكسدة مع البروتينات رواسب غير ذائبة (lipofuscin) على جدار الشرايين artery ، أو في الأنسجة العصبية neural . هذه المركبات ذات جزيئات كبيرة بنية ، تتراكم ببطء مع التقدم في العمر ، لذلك يطلق عليها صبغات العمر age pigments . قد يمتص الإنسان الإستيرولات المؤكسدة oxysterols ، ولكن سرعان ما تتحول إلى ليوبروتينات lipoproteins . أكاسيد الكوليسترول لها صفات المواد المطفرة والمواد المسرطنة ، كما أنها تسبب تسمماً للأوعية angiotoxic . تكون الإستيرولات المؤكسدة oxysterols (نواتج أكسدة الكوليسترول) ، نواتج غير ذائبة مماثلة مع بروتينات البلازما . هذه المكونات أكثر خطورة عن الكوليسترول الأصلي في هذا الشأن . دور اللييدات المؤكسدة ونواتج أكسدة الكوليسترول في ظهور أمراض شرايين القلب ، نالت كثير من اهتمام الفسيولوجين ، وأصبح هذا الموضوع على جانب كبير من الأهمية في مجال البحث العلمي .

إزالة السمية من الأغذية الناتجة من اللييدات المؤكسدة :

التخلص من السمية detoxification في الأغذية الناتجة من اللييدات المؤكسدة أو مشابهاها ، يحتاج إلى معاملات تكنولوجية معقدة ، وتشمل الاستخلاص والتجزئة fractionation ، والتي تكون صعب تنفيذها على المستوى الصناعي . الاستثناءات الوحيدة ، هي الزيوت والدهون القابلة للأستهلاك ، التي قد تعامل بواسطة طفلة

إدمصاص adsorption clays ، لإزالة منتجات الأكسدة . لذلك فإن إيقاف هذه العمليات ، هي طريقة الوقاية الوحيدة في معظم الأغذية .

بعض الاقتراحات لحماية اللييدات أثناء تصنيع وتخزين الأغذية ، يمكن تلخيصها في جدول (١٤-١٣) . بعض المعاملات المماثلة تستخدم على النطاق الصناعي . إذا لم ينجح المستهلك أو المنتج في منع أكسدة اللييدات ، فإنه من المفضل التخلص من الغذاء . ولحسن الحظ ، فإن الغذاء قد يصبح مرفوضاً من ناحية الصفات الحسية ، قبل أن يمثل خطورة صحية نظراً لمحتواه من نواتج الأكسدة .

جدول (١٤-١٣) : وقاية اللييدات ضد تفاعلات الفساد .

العملية	وقاية اللييدات
تنقية الزيوت الصالحة للأستهلاك	استخدام درجات حرارة منخفضة ولوقت قصير ، جو من النروجين ، استخدام خزانات من الصلب غير قابل للصدأ
هدرجة الزيوت الصالحة للأستهلاك	استخدام محفزات خاصة وظروف تكنولوجية ، أستبدال أو أحلال بواسطة التبادل الأستيري تحت تفريغ ، الأحلال بواسطة الدهون الصلبة
التعقيم ، غليان	استخدام التفريغ ، معاملات الوقت القصير
الخبيز في الفرن baking	استخدام الدهون المهدرجة أو الثابتة
تحميص (القهوة ، المكسرات)	استخدام البخار أو غاز حامل
التحمير في الدهن	حماية الزيوت بأستخدام البخار ، مضادات الأكسدة
التخزين بصفة عامة	استخدام درجات حرارة منخفضة ، الظلام ، غاز حامل
تخزين الزيوت والدهون	استخدام مضادات الأكسدة ، الوقاية من الضوء
تخزين الأغذية الجافة	السلق ، استخدام البخار قبل التخزين
التخزين تحت تبريد	تغليف بمواد مضادة للأكسدة
التخزين المجمد	مشبطات
تخزين الأغذية المجمدة	غاز حامل

الطريقة الشائعة والمستخدمة كثيراً في حماية اللييدات ، هو إضافة مثبطات inhibitors . قد يضاف إلى الغذاء مخلوط من المواد الفينولية ، مساعدات مضادات الأكسدة synergists (أساساً أحماض عضوية عديدة التكافؤ) ، ومواد مخلبية chelating agents . وقد يسمح باستخدام بعض المثبطات الإصطناعية في الأغذية ، على أساس بعض اختبارات السمية المعقدة ، لكن المثبطات الطبيعية غالباً ما يفضل استخدامها حديثاً نتيجة لبعض المعتقدات .

لا تحتوي مشابهات اللييدات isomerized lipids على طعم غير مرغوب ، لذلك فإن الإنسان لا يتم حمايته من أستهلاك هذه اللييدات . من أهم من هذه المنتجات الدهنية التي تحتوي صور أو مشابهات ، الزيوت المهدرجة hydrogenated oils ، التي تمثل خطورة على الأشخاص الذين يعانون من أمراض شرايين القلب cardiovascular . المعاملات التكنولوجية ، التي تقلل من محتوى المشابهات isomers في المنتج المهدرج ، متوفرة حالياً . ويمكن التخلص من عملية الهدرجة تماماً ، باستخدام الاستبدال الأستيري interesterification ، أو بخلط الزيوت النباتية مع الدهون الصلبة .

الأستهلاك الزائد من الدهون والزيوت الطبيعية ، يمثل خطورة بالغة على صحة الإنسان عن الأستهلاك المعتدل من اللييدات المؤكسدة أو اللييدات المحتوية على مشابهات .

نادراً ما يوجد لييدات مؤكسدة في الأغذية بالمستويات ، التي يكون لها تأثير واضح على صحة الإنسان . ومع ذلك فإن تناول المستمر أو الثابت بكميات صغيرة ، قد يساهم في كثير من عوامل المخاطرة ، مؤثراً على ظهور أمراض شرايين القلب ، أو السرطانات . التغييرات في اللييدات الموجودة أثناء التصنيع أو التخزين ، قد يكون لها تأثير مضاد تغذوياً antinutritional بدرجة معتدلة ، حيث يؤدي ذلك إلى فقد الأحماض الدهنية الأساسية ، الأحماض الأمينية الأساسية ، الفيتامينات الذائبة في الدهن ، وبعض الفيتامينات الذائبة في الماء .

Selected references مراجع مختارة

أ-المراجع الأجنبية :

- Abd El-Hady, H.M., A.A. Moawad and A.M. Abouzeid. (1996) Vilidation of simple method for rapid detection of *Listeria monocytogenes* in raw milk and Karish cheese. Veterinary Medical J. Giza, 44 : 209 .
- Abd El-Hady, H.M., A.M. Abdauzeid and A.A. Moawad . (1995) . Prevelance of newly emerging foodbrone pathogens in hard cheese. Alex. Veterinary Sci. 11 : 587 .
- Abou-Arab, E.A.(1991). Microbiological and compositional quality of dairy products in relation to some pollutants. Ph.D. thesis. Faculty of Agric., Ain Shams University, Cairo, Egypt.
- Back, J. P.,S.A.Langford and R.G. Kroll.(1995).Growth of *L.monocytogenes* in Cemembert and other soft cheeses at refrigeration tamperatures. J. Dairy Res., 3 : 485 .
- Beier, .R.C. (1990). Natural pesticides and bioactive components in foods. Reviews of Enviromental Contamination and Toxicology. 113 : 47 .
- Branen, A.L., P.M. Davidson and S. Salminen (eds.). (1990). Food Additives. Marcel Dekker, Inc. New york .
- David, T .J. (1993).Food and Food Additive Intolerance in Childhood. Blackwell Scientific Publication, Oxford, London.

- Davidek, J. (ed.). (1994). Natural Toxic Compounds of Foods-Formation and Change During Processing and Storage . CRC Press, London and Tokyo.
- Davis, F.L. and B.A. Law (eds). (1994). Advances in The Microbiology and Biochemistry of Cheese and Fermented Milk. Elsevier Applied Science Publishers, London and New York.
- Early, R. (1995). Guide to Quality Management Systems for The Food Industry. Blackie Academic & Professional, an imprint of Chapman Hall, London, New York and Tokyo .
- Easa, M.E. and A.M. Mahmaoud. (1997). Pollution and its effect on fish and human health in ARE. Conference, the role of universities in community and environmental development. Cairo University , Cairo, Egypt .
- Eley, A.R. (ed.).(1996).Microbial Food Poisoning. 2nd edn. Chapman Hall, London, New York and Tokyo.
- Everett, T.H. (1981). The New York Botanical Garden Illustrated Encyclopedia of Horticulture. Vol. 2 Be-Cha. Garland Publishing, Inc. New York, London .
- Fox, P.F. (ed.). (1985). Development in Dairy Chemistry-3.Lactose and Minor Constituents. Elsevier Applied Science Publishers, London & New York.
- Fox, P.F. (ed.). (1993). Cheese: Chemistry, Physics and Microbiology. Vol .1, 2nd edn., Chapman Hall, London .

- Fox, P.F. (ed.).(1993).Cheese : Chemistry, Physics and Microbiology. Vol. 2, 2nd edn., Chapman Hall, London .
- Frazier, W.C. and D.C. Westhoff. (1988). Food Microbiology. 4th edn, McGraw-Hill Book Company, New York.
- Gehan, A. Moustafa. (1994). Studies on *Staphylococcus aureus* in soft cheeses. M. Sc. thesis. Faculty of Agric. Ain Shams University, Cairo, Egypt .
- Halasz, A., A., Barath, L.Simon-Sarkadi, and W, Holzapfel. (1994). Biogenic amines and their production by microorganisms in food (review).Trends in Food Science & Technology, February Vol. 5. Elsevier Science Ltd. Publisher, London and Neywork .
- International Dairy Federation.(1994). The Significance of Pathogenic Microorganisms in Raw Milk. IDF, Belgium.
- Jenes, J.M.(ed.). (1995). Food Safety. Eagan Press, Minnesota, USA.
- Johns, N.(ed.).(1995).Managing Food Hygiene.2nd edn., Macmillan Press Ltd, London .
- Joint FAO/WHO Food Standards Programme. (1994). Status of codex maximum residue limits for pesticides in food and animal food . Twenth-sixth session. The Huye, 11 -18 April, 1994 .
- Joosten, H.M.J. (1988). The biogenic amine content of Dutch cheese and their toxicological significance. Neth. Milk Dairy J. 42 : 25 .

- Labouza, T.P., G.A. Reineccius, V.M. Monnier, J. O'Brien and J. W.Bayness (eds.). (1995). Millard Reactions in Chemistry, Food and Health. The royal Society Chemistry.
- Maga, J. A. and T. A. Tu, (eds). (1995). Food Additives Toxicology. Marcel Dekker, Inc. New York .
- Marshall, R.T. (ed.).(1992). Standard Methods for The Examination of Dairy Products. 16th edn. American Public Health Association, Washington, D.C.
- Miller, G.D., J.K Jarvis, and L.D. McBean, (1995). Handbook of Dairy Foods and Nutrition. CRC Press. Ann Arbor, London and Tokyo.
- Mitchell, R. (ed.).(1993). Environmental Microbiology. Wiley-Liss Inc., New York.
- Morrison, G. and Hark, Lisa (eds.). (1996). Medical Nutrition and Disease. Blackwell Science, Cambridge, Massachusetts, USA.
- Mossel, D.A, J.E., Corry, C.B. Struijk, and R.M Baird.(1995) . Essentials of The Microbiology of Foods. A Text Book for Advanced Studies. John Wiley & Sons, New York.
- Musaiger, A.O. and S.S. Miladi, (1997). The State of Food and Nutrition in The Near East Countries. FAO regional office, Cairo, Egypt.
- Nettleton, J.A. (1995). Omega-3 Fatty Acids and Health. Chapman Hall, London.

- Nutrition Institute, ARE, CDC and US AID. National Nutrition Survey, Egypt (1978) .
- Robinson, R.K. (1990). Dairy Microbiology. Vol.1, The Microbiology of Milk. 2nd edn. Elsevier Applied Science, London and New York.
- Robinson, R.K. (1990). Dairy Microbiology. Vol.2. The Microbiology of Milk Products. 2nd edn. Elsevier Applied Science, London and New York.
- Shapton, D.A. and N.F, Shapton. (1991). Principles and Practices for The Safe Processing of Foods. Butterworth - Heinemann.
- Srivastava, S. and V. Singhal, (1995). Microbiology of Food. Anmol Publications Pvt. Ltd, New Delhi, India.
- Troller, J. A. (1993). Sanitation in Food Processing. 2nd edn., Academic Press, Inc. New York.

ب- المراجع العربية :

- أبو شادى الروبى (١٩٩١) . الجهاز الهضمى - أمراضه والوقاية منه . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .
- أحمد عبد المنعم حسن (١٩٨٨) . أساسيات إنتاج الخضر وتكنولوجيا الزراعات المكشوفة والمحمية " الصوبات " . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- أحمد عبد المنعم عسكر ، محمد حافظ حتوت (١٩٩٦) . الغذاء بين المرض وتلوث البيئة . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- أمام حسنى النجمى (١٩٩٧) . تأثير التدخين على الخلايا العصبية الحركية بالانخاع الشوكى فى الإنسان (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .
- أيرش لوك (١٩٨٦) . ترجمة : أحمد عبد المنعم عسكر (١٩٨٧) . المواد الحافظة للأغذية . الخواص ، الاستخدام ، التأثير . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- جلال خليل المخلاتى (١٩٩١) . التغذية وصحة الإنسان . دار الشواتى للنشر والتوزيع . المملكة العربية السعودية .
- جمال الدين عبد الرحيم (١٩٩٢) . فسيولوجيا حيوانات المزرعة . دار المعارف - الإسكندرية .
- جودت سامى الشينخلى ، محمد نزار حمد (١٩٧٧) . علم ميكروبات الأغذية والألبان . كلية الزراعة - جامعة الرياض ، المملكة العربية السعودية .
- حامد التكرورى ، خضر المصرى (١٩٩٤) . تغذية الإنسان . مكتبة الفلاح للنشر والتوزيع . الكويت .
- حسين كامل بهاء الدين (١٩٩٠) . طفلك - كيف تحميه من الأمراض الشائعة . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .

- حنفى هاشم ، أحمد عسكر (١٩٩٦) . أساسيات كيمياء الأغذية . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- خلف صوفى الدليمى (١٩٧٥) . التسمم الغذائى . كلية الزراعة - جامعة بغداد . العراق .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٨٨) . الاتجاهات الحديثة فى المبيدات ومكافحة الحشرات . الجزء الثانى " التواجد البيئى والتحكم المتكامل " . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٨٨) . الاتجاهات الحديثة فى المبيدات ومكافحة الحشرات . الجزء الأول " الاقتصاديات - التركيب - السلوك " . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- زيدان هندى عبد الحميد ، محمد إبراهيم عبد المجيد (١٩٩٦) . الملوثات الكيماوية . مراجعة محمد فوزى الشعراوى . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- شريف السيد الحمضى (١٩٩٧) . خطة قومية شاملة للحد من مخاطر التلوث بالمبيدات فى مصر (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .
- شكرى إبراهيم سعد (١٩٨٥) . نباتات العقاقير والتوابل - مكوناتها وفوائدها . دار الفكر العربى . القاهرة .
- شوقى ياسين الزفزاف (١٩٨١) . أسس التغذية فى الصحة والمرض . مكتب الفلاح الكويت .
- شوقى ياسين الزفزاف ، عبده السيد شحاتة (١٩٨٥) . الأمراض الناتجة عن الغذاء . الهيئة العامة للتعليم التطبيقى والتدريب . الكويت .

- عايدة عبد العظيم (١٩٩٦) . جهاز المناعة - كيف يحمى الجسم من الأمراض . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .
- عبد العزيز محمود وآخرون (١٩٩٠) اللافقاريات . الطبعة التاسعة . مكتبة الأنجلو المصرية . القاهرة .
- عبد الوهاب عبد الحافظ ، محمد الصاوى مبارك (١٩٩٦) . الميكروبيولوجيا التطبيقية . مراجعة سعد على زكى . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- عبده السيد شحاتة (١٩٩٧) . تكنولوجيا الجبن - الأسس العلمية . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- عبده السيد شحاتة ، محمد نبيل المجدوب (١٩٩٢) . ميكروبيولوجيا اللبن ومنتجاته . كلية الزراعة - جامعة عين شمس . القاهرة .
- على زين العابدين عبد السلام ، محمد بن عبد المرضى عرفات (١٩٩٢) . تلوث البيئة ثمن للمدنية . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- على سعيد آل سرار (١٩٩٧) . التأثيرات التوكسيكولوجية وبعض المظاهر الكيموحيوية للجرعات تحت مميتة لمبيدات الديازينون والبريمونوس - ميثايل والسيبرمثرين على ذكور فئران التجارب البيضاء (ملخص) . الندوة السعودية الأولى للعلوم الزراعية (٢٥-٢٧ مارس ١٩٩٧) . الرياض . المملكة العربية السعودية .
- فؤاد خليل وآخرون (١٩٧٦) . علم الحيوان العام . الطبعة الرابعة . مكتبة الأنجلو المصرية . القاهرة .
- فتحى عبد التواب (١٩٩٣) . البيولوجيا الجزيئية (مدخل الهندسة الوراثية) . المكتبة الأكاديمية . القاهرة .
- فوزى على جاد الله (١٩٧٥) . الصحة العامة . الطباعة الثالثة . دار المعارف . القاهرة .

- فوزية العوضى (١٩٨١) . أمراض سوء التغذية . اللجنة الوطنية الكويتية للأحتفال بيوم الأغذية العالمى . الكويت .
- فوزية العوضى (١٩٨٣) . التغذية العامة والعلاجية . الطبعة الثانية . دار القلم . الكويت .
- ماجد عبد العال (١٩٩٥) . السمنة وأمراض الغدد - أسبابها والوقاية منها . مركز الأهرام للترجمة والنشر - القاهرة .
- مجدى خليل سليمان وآخرون (١٩٩٧) . دراسات على بعض ملوثات المياه وتأثيرها على البلطى المستزرع (ملخص) . الندوة السعودية الأولى للعلوم الزراعية (٢٥ - ٢٧ مارس ١٩٩٧) . الرياض . المملكة العربية السعودية .
- مجدى محب الدين سعد (١٩٩١) . السموم الفطرية . مشكلة (زراعية - بيئية - صحية) . الهيئة المصرية العامة للكتاب . القاهرة .
- محمد السعيد الزميتى (١٩٩٢) . تحليل متبقيات المبيدات فى الأغذية - وزارة الزراعة . القاهرة .
- محمد عبد القادر المغربى (١٩٩٧) . تأثير تمرينات التنفس على وظائف الرئة لعمال رش المبيدات الحشرية (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .
- محمد على أحمد (١٩٩٥) . موسوعة عيش الغراب العلمية (١) . عيش الغراب البرى والكمأة (الترقاس) . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .
- محمد فرج خلف ، إبراهيم محمد حسن (١٩٩٥) . التقرير النهائى لمشروع دراسة مسحية عن الملوثات الكيماوية لبعض أسماك المياه العذبة فى جمهورية مصر العربية (يوليو ٩٤ - يونيو ٩٥) . المشروع القومى للأبحاث الزراعية . وزارة الزراعة . القاهرة .

• محمد فهمى صديق ، السيد أحمد عبد الله ، عزة زهير قورة (١٩٩٧) . إزالة التلوث بالأفلاتوكسينات فى الفول السودانى ومنتجاته (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة . جامعة القاهرة .

• محمود أحمد البنهاوى وآخرون (١٩٨٠) . علم الحيوان . الطبعة الأولى ، دار المعارف . القاهرة .

• محمود أحمد البنهاوى وآخرون (١٩٩٣) . علم الحيوان . الطبعة الخامسة دار المعارف . القاهرة .

• محمود توفيق شرياش (١٩٩٦) . تكنولوجيا الأشعاع فى الأغذية والزراعة . المنظمة العربية للتنمية الزراعية والهيئة العربية للطاقة الذرية . جامعة الدول العربية . الخرطوم .

• مصطفى كمال مصطفى ، نشأت مرتضى دوحه (١٩٩٥) . الأظمة والتغذية فى المنازل والفنادق والمطاعم . المكتبة الأكاديمية - القاهرة .

• منظمة الصحة العالمية - المكتب الأقليمى لشرق البحر المتوسط (١٩٩٧) . الغذاء والتغذية . أكاديميا أنترناشيونال ، دار الكتاب العربى ، بيروت . لبنان .

• موترام .د.ف (١٩٨٢) . ترجمة : آمال السيد الشامى و منى خليل عبد القادر وحياة محمد شرارة (١٩٨٥) . التغذية الصحية للإنسان . الدار العربية للنشر والتوزيع . القاهرة .

• نيل استريشيو وآخرون (١٩٩٧) . التلوث الهوائى بعنصر انرصاء الكبرى (ملخص) . مؤتمر الجامعات فى خدمة المجتمع وتنمية البيئة

المؤلف فى سطور

عبده السيد شحاته

ن مواليد بورسعيد ، عام ١٩٣٩ .

حصل على بكالوريوس فى العلوم الزراعية (صناعات غذائية وألبان) عام ١٩٦٠ ،
من كلية الزراعة جامعة عين شمس .

حصل على الدكتوراه فى علوم وتكنولوجيا الألبان عام ١٩٦٦ من جامعة
ويسكونسن ، الولايات المتحدة الأمريكية .

تدرج فى وظائف هيئة التدريس بالجامعة إلى أن أصبح أستاذ تكنولوجيا
وميكروبيولوجيا الألبان ، ثم وكيلا للدراسات العليا والبحوث بكلية الزراعة -
جامعة عين شمس .

عمل محاضرا فى بعض الجامعات العربية .

عضو فى عدة هيئات وجمعيات علمية وأكاديمية .

مايزيد عن ٨٠ بحثا منشورا علاوة على إشرافه على أكثر من ٤٠ رسالة ماجستير
، دكتوراه فى مجال علوم وتكنولوجيا الألبان .

شارك فى العديد من النشاطات والمؤتمرات العلمية والأقليمية والدولية .

شارك فى تأليف عدد من الكتب العلمية .

حاليا عميدا لكلية الزراعة - جامعة عين شمس .

زوج وله بنت وولد .

رقم الايداع ١٥٦٤١/١٩٩٨

 مطابع المكتب المصري الحديث
MODERN EGYPTIAN PRESS
ت : ٤٤٤١٠٧٠ - ٤٤٤١٠٧٤ - لاس ٤٤٤١٠٧٧

هذا الكتاب

يمثل هذا الكتاب أهمية كبيرة، خاصة بعد أن أصبح التلوث البيئي، ظاهرة تهدد الحياة البشرية نتيجة التطور الهائل في المجالات الصناعية والزراعية، وزيادة تعرض الأغذية بأنواعها المختلفة لهذه الملوثات، وظهور بعض الأمراض الخطيرة في الإنسان والتي قد تتولد من تناول هذه الأغذية الملوثة.

يحتوى هذا الكتاب على ثلاثة عشر فصلاً، يتضمن الفصل الأول، العلاقة بين الغذاء والمرض، اهتم الكتاب بأنواع التسممات الغذائية البكتيرية، سواء الناتجة عن التوكسين Intoxication (الفصل الثانى)، أو بالعدوى Infection (الفصل الثالث) بالإضافة إلى الأمراض البكتيرية التي تنتقل أحياناً عن طريق الغذاء (الفصل الرابع) والأمراض الناتجة عن الفيروسات (الفصل الخامس) والريكتسيات (الفصل السادس) التي تنتقل عن طريق الغذاء.

كما اهتم الكتاب باستعراض السموم الفطرية Mycotoxins فى (الفصل السابع) والكيماويات (مثل المعادن الثقيلة والمبيدات بأنواعها المختلفة) فى (الفصل الثامن)، بالإضافة إلى الاهتمام بالطفيليات الحيوانية Animal Parasites وحيدة الخلية مثل الأميبا، وعديدة الخلايا مثل الديدان الشريطية والإسكارش وغيرها (الفصل التاسع). كما تناول الكتاب المواد الضارة الطبيعية (المواد السامة) Toxicants والمواد المعاكسة أو المثبطة التي قد توجد طبيعياً فى الأغذية الخام مثل الخضراوات والفاكهة وتأثيرها السام على الإنسان وطرق الوقاية منها (الفصل الثالث عشر).

وأخيراً... نأمل أن يكون هذا الكتاب مرجعاً مفيداً فى المكتبة العربية وكذلك للعاملين والمهتمين فى المعاهد والمراكز العلمية والبحثية والإرشادية والرقابية فى مجالات علوم وتكنولوجيا الأغذية.

والله من وراء القصد..

الناشر

ISBN: 977 - 281 - 078 - 6

ACADEMIC BOOKSHOP

